

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909. — N° 65

SIX ANS
DE
CHIRURGIE GASTRIQUE

ÉTUDE DE 138 CAS DE STÉNOSE PYLORIQUE
RÉUNIS DANS LE SERVICE DE M. TIXIER
MÉTHODES OPÉRATOIRES ET RÉSULTATS ÉLOIGNÉS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Janvier 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Eugène BRESSOT

Né le 1^{er} avril 1883, à Dreux (Eure-et-Loir)
Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire
Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

PARIS
IMPRIMERIE LEVÉ
17, RUE CASSETTE

1909



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 65

SIX ANS
DE
CHIRURGIE GASTRIQUE

ÉTUDE DE 138 CAS DE STÉNOSE PYLORIQUE

RÉUNIS DANS LE SERVICE DE M. TIXIER

MÉTHODES OPÉRATOIRES ET RÉSULTATS ÉLOIGNÉS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Janvier 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Eugène BRESSOT

Né le 1^{er} avril 1883, à Dreux (Eure-et-Loir)

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire

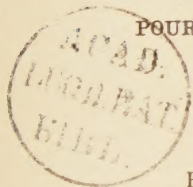
Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

PARIS

IMPRIMERIE LEVÉ

17, RUE CASSETTE

1909



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ..... Doyen.
J. COURMONT..... Assesseur.

DOYEN HONORAIRE : M. LORTET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. LÉPINE
Cliniques chirurgicales.....		TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements.....		BARD
Clinique ophtalmologique.....		PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		JABOULAY
Clinique des maladies mentales.....		FABRE
Clinique des maladies des enfants.....		ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS
Physique médicale.....		PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique.....		WEILL
Chimie organique et Toxicologie.....		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.....		X...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNENQ
Anatomie.....		CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie.....		BEAUVISAGE
Physiologie.....		GUIART
Pathologie interne.....		TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales.....		RENAUT
Anatomie pathologique.....		MORAT
Médecine opératoire.....		ROQUE
Médecine expérimentale et comparée.....		COLLET
Médecine légale.....		PAVIOT
Hygiène.....		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique.....		ARLOING
Pharmacologie.....		LACASSAGNE
		COURMONT (J.)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.....	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS
Pathologie externe.....	VALLAS

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRE

Maladies des voies urinaires.....	MM. ROCHET,	agréé
Propédeutique chirurgicale.....	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND,	—
Hygiène administrative.....	LESIEUR,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.....	MOREAU,	—
Embryologie.....	REGAUD,	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	TIXIER	PATEL	LAROYENNE
SAMBUC	REGAUD	J. LÉPINE	VORON
COURMONT (P.)	COMMANDEUR	LESIEUR	NOGIER
CHATIN	GAYET	Etienne MARTIN	MOUNEYRAT
VILLARD	MOREL	CAVAILLON	LATARGET, ch.
	NEVEU-LEMAIRE		BERIEL, ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. POLLOSSON (M.), Président; PIC, Assesseur; TIXIER, agréé, et LATARGET, ch.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
Le Docteur BRESSOT
ET DE MES PARENTS DISPARUS

A MA MÈRE

*Dont je n'oublierai jamais le dévouement
et la tendresse ; faible témoignage de
ma grande affection et de ma profonde
reconnaissance.*

A MON ONCLE J. BRESSOT

Ancien élève de l'Ecole Polytechnique
Docteur en Droit
Chevalier de la Légion d'Honneur
Chevalier de l'Ordre du « Soleil Levant »

*En souvenir de ce que je lui dois pour
l'intérêt qu'il me porte et l'affection
qu'il me témoigne.*

A MON FRÈRE

Le Docteur C. BRESSOT

A M. LE DOCTEUR LEVISTE

*Que je ne saurais trop remercier des
preuves de sympathie qu'il m'a don-
nées.*

A MON AMI

Le Docteur G. SCHANGEL

A M. LE PROFESSEUR M. POLLOSSON

Ancien Chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu

*Qui me fait le grand honneur d'accepter
la présidence de ma thèse, j'adresse
mes respectueux remerciements.*

A MON MAITRE

M. le Professeur Agrégé L. TIXIER

Chirurgien des Hôpitaux de Lyon
Chef des Travaux de Médecine opératoire à la Faculté

*Qui m'a témoigné le plus vif intérêt
depuis le jour où il a été mon chef de
service. Plein d'empressement et de
bienveillance, je l'ai toujours trouvé
prêt à me fournir un renseignement,
à m'aider de ses conseils. En me
permettant de défendre aujourd'hui
dans ma thèse inaugurale des idées
qui lui sont chères, il me donne une
nouvelle preuve d'estime dont je ne
saurais me montrer trop fier. J'ai
essayé dans ce travail d'être le fidèle
interprète des idées de mon maître;
je souhaite de n'avoir pas trop failli
à ma tâche afin de pouvoir lui faire
hommage de cette étude, gage bien
faible de ma vive reconnaissance.
Qu'il m'excuse si je n'ai atteint qu'im-
parfaitement son but et qu'il soit
assuré que je garderai le vivant sou-
venir de l'intérêt qu'il a bien voulu me
témoigner.*

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Au début de ce travail qui marque ma première étape dans la vie médicale, je suis heureux de remercier tous ceux de mes maîtres qui se sont occupés de moi :

M. le Docteur Vignard, chirurgien de la Charité, m'a considéré non pas comme un externe mais comme un ami, il a bien voulu reporter sur moi un peu de l'affection qu'il témoigne à mon aîné;

MM. les Docteurs :

M. Gangolphe, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien des Hôpitaux,

A. Pic, professeur à la Faculté, médecin des Hôpitaux,

J. Paviot professeur à la Faculté, médecin des Hôpitaux,

J. Courmont, professeur à la Faculté, médecin des Hôpitaux,

durant le semestre où j'ai eu l'honneur d'être leur externe, m'ont toujours témoigné la plus grande bienveillance et la plus extrême sympathie; ils m'ont prodigué et leur temps et leurs précieux conseils; je leur dois ce que je suis. Qu'ils soient assurés de ma profonde gratitude.

M. le Médecin-major Ecot m'a comblé de sa bienveillance. Grâce à lui, je n'oublierai jamais ma première année d'Ecole et les agréables vacances qu'il me permit de passer à ses côtés dans son service. Je le remercie

profondément pour toutes les marques d'intérêt qu'il m'a prodiguées et l'assure de tout mon souvenir.

Que mon excellent camarade le docteur Pradourat, dont l'aide m'a été si précieuse ces derniers jours pour terminer la rédaction de ce travail, reçoive mes sincères remerciements.

INTRODUCTION

Nous n'avons pas la prétention de faire œuvre nouvelle et nous ne comptons pas écrire un traité de Chirurgie gastrique. Bien des travaux ont été publiés sur cette question et parfois par des maîtres. On a longuement discuté sur la valeur plus ou moins bonne des gastro-entéro-anastomoses et des pylorectomies. Pourtant, « il y a peu de statistiques cliniques, dit Montprofit, sur les résultats éloignés de la gastro-entérostomie ou de la pylorectomie qui puissent vraiment renseigner le médecin sur la valeur définitive de l'opération ». C'est que, peut-être, il en existe peu d'intégrales. On parle de résultats portant sur des séries plus ou moins heureuses. Nous croyons que des faits sérieux ne peuvent être établis, que des conclusions fermes ne doivent être tirées, que sur une statistique basée sur un bloc d'observations appartenant au même chirurgien et étant le résultat d'un nombre déterminé d'années consécutives. Tout doit y être compris : bonnes et mauvaises séries. C'est cette statistique que nous nous proposons de publier dans notre thèse et ce sont uniquement les conséquences que nous ont suggérées leur étude que nous voulons étudier. Tel est notre but.

Nous allons résumer six années de chirurgie gastrique.

Notre statistique portera sur 138 cas de sténose pylorique (1) se répartissant ainsi :

1° 27 pylorectomies. M. le professeur Paviot a bien voulu nous faire un examen anatomo-pathologique de toutes les pièces enlevées.

2° 91 gastro-entéro-anastomoses.

3° 20 laparotomies simples (toute autre intervention étant impossible).

Ces sténoses pyloriques sont de trois origines :

a) produites par un néoplasme (92 cas);

b) dues à une cicatrice d'ulcère ancien ou à un ulcère en évolution (24 cas);

c) d'origine biliaire (12 cas).

Nous bornons notre étude à ces trois sortes de sténose. Nous laissons volontairement de côté la tuberculose du pylore; la linite plastique; les estomacs biloculaires et les spasmes du pylore qui peuvent donner le syndrome sténose pylorique.

Nous publions d'abord nos observations : les unes résumées, les autres détaillées; ces dernières étant celles qui nous ont paru les plus démonstratives. Nous examinons dans les chapitres suivants les résultats que l'on peut en déduire.

(1) Nous avons réuni 145 observations; mais nous avons dû écarter 7 cas. Malgré de sérieuses recherches nous n'avons pu obtenir aucun renseignement sur ces malades. Nous ne pouvons donc envisager ces cas que comme des guérisons opératoires et nous ne tiendrons compte d'eux que dans l'établissement de notre mortalité opératoire.

SIX ANS DE CHIRURGIE GASTRIQUE

ÉTUDE DE 138 CAS DE STÉNOSE PYLORIQUE
MÉTHODES OPÉRATOIRES ET RÉSULTATS ÉLOIGNÉS

OBSERVATIONS DE PYLORECTOMIES

OBSERVATION I

Cancer de l'antre prépylorique. Gastro-entéro-anastomose le 24 mars 1906.
Gastrectomie le 27 avril 1906. Vivait encore fin octobre 1908. Guérison datant de vingt-neuf mois.

M^{me} R. A., 33 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Paul, le 22 mars 1906. Elle vient de la campagne, amenée à l'hôpital pour des troubles gastriques datant de neuf ans.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants. Sa mère a eu une atteinte choréique dans sa jeunesse. Plusieurs de ses frères ou sœurs sont morts d'affections indéterminées.

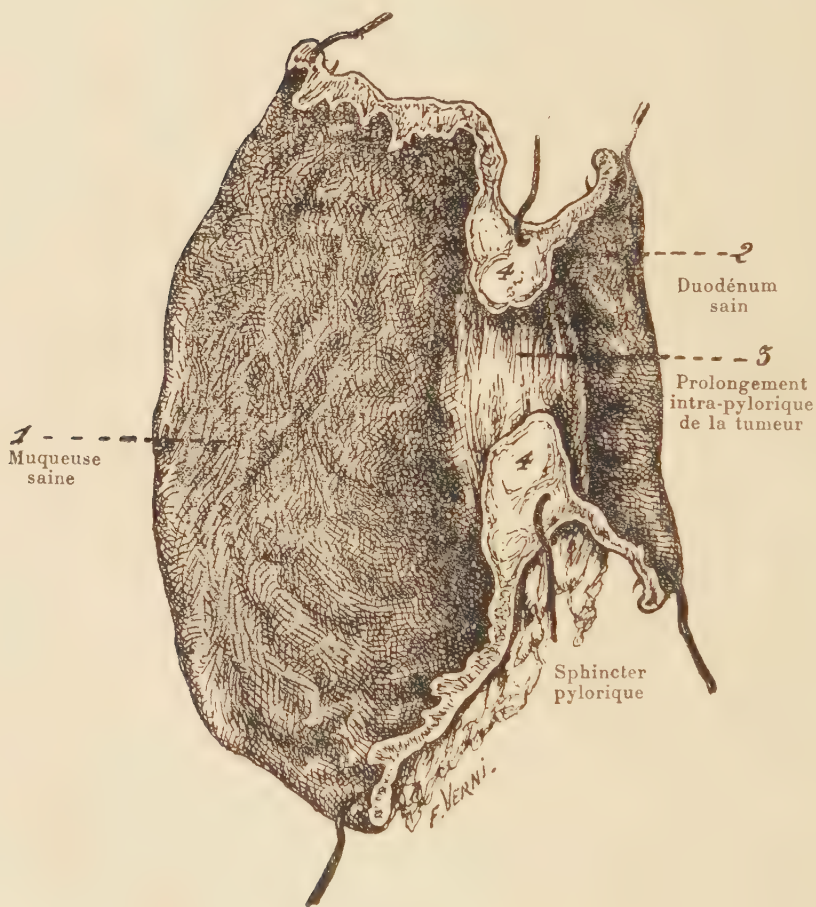
Mariée à 19 ans; son mari se porte bien; elle a deux enfants en excellente santé.

Personnellement rien dans la première enfance. Rougeole à 10 ans. Réglée à 14 ans. Au moment de l'installation de la menstruation elle a des manifestations choréiques qui durent trois mois.

PLANCHE I

Due à l'obligeance de M. le D^r Sanerot

OBSERVATION I



Pas de rhumatisme. Elle n'a jamais fait le moindre excès d'alcool.

A 24 ans, il y a 9 ans par conséquent, ses digestions deviennent pénibles. Elle a de la pesanteur gastrique, ses digestions sont lentes, mais elle n'a pas encore de renvois acides. Pas de vomissements. Dès ce moment son médecin lui conseille de prendre du bicarbonate de soude.

A 27 ans, en 1900, s'installent des douleurs, vagues encore, mais plus intenses, survenant deux ou trois heures après les repas et s'accompagnant de brûlures vives et d'éructions très acides.

En 1903 les douleurs prennent le type de douleurs en broche, irradiées dans le dos, ayant même leur maximum à ce niveau. La malade a, de plus, des vomissements aqueux deux ou trois heures après le repas et même le matin à jeun. Plus que jamais, elle prend du bicarbonate de soude à haute dose; mais sans résultat appréciable.

Jamais, en tout cas, elle ne dut interrompre ses occupations.

En 1904, apparaissent des vomissements alimentaires. Ces vomissements furent d'abord irréguliers, d'abondance variable, survenant tantôt et plus souvent la nuit, tantôt la journée, mais loin des repas.

Elle vient alors se soumettre à l'examen de M. Bouveret, sur les conseils de son médecin. M. Bouveret croyant, sans doute, à un ulcus, la met au repos absolu, ne lui permet que du lait et lui fait prendre du bicarbonate de soude à haute dose.

Ce traitement fut inefficace. Les vomissements persistent. Ils surviennent régulièrement chaque jour, contiennent des débris d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant. La malade se met spontanément au régime lacté.

Son état général, excellent jusque-là, commence à décliner. Elle perd ses forces, maigrit d'une façon notable. Jamais elle n'a eu, jusque-là, ni hématurie, ni méléna.

Le 15 mars 1906, elle a une petite hématurie. Elle vomit,

sans cause apparente, un demi-verre ordinaire de sang noir.

Les jours suivants les hématomèses se répètent plusieurs fois par jour. Elle revient alors auprès de M. Bouveret qui lui conseille une intervention. Elle entre dans le service.

A l'examen. C'est une femme ayant conservé un assez bon état général. Elle n'est pas très amaigrie ; ses pommettes restent colorées ; elle est néanmoins d'une pâleur cireuse ; elle est plus anémique que cachectique.

Tube digestif. La malade n'a plus de dents. Sa langue est bonne, rose.

On voit, au niveau de l'abdomen, des ondes péristaltiques très nettes, allant du cardia au pylore et dépassant l'ombilic. Très léger clapotage, nettement perceptible, malgré un examen superficiel rendu difficile par la persistance des hématomèses. On n'a pas recherché la sucussion pour la même raison.

Sonorité gastrique dépassant l'ombilic.

On sent dans l'hypocondre droit une tumeur du volume d'une orange, mal délimitée.

Pas de ganglion de Troisier. L'ombilic est respecté.

Le foie n'est pas gros. Rate non perceptible.

Rien au cœur, ni aux poumons.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Pas de température.

Le diagnostic est hésitant ; on dit cependant plus volontiers (à cause de l'histoire de la malade) : Ulcus ancien avec périgastrite. Hématomèses répétées, nécessitant une intervention. M. Tixier pose l'indication d'une gastro-entéro-anastomose d'urgence, à cause des hémorragies répétées et de l'état précaire de la malade.

Le 24 mars 1906. Intervention : M. Tixier.

Laparotomie sus-ombilicale.

On tombe sur un estomac volumineux presque vertical.

Au niveau de la région prépylorique, grosse masse dure, bosselée, ressemblant à du néoplasme, mais mobile et non adhérente à la paroi.

Il y avait quelques ganglions dans le petit épiploon. Le foie paraît normal.

M. Tixier, décidé à pratiquer plus tard une gastrectomie, se contente pour le moment, à cause de l'état de la malade et des hématomés, de faire une gastro-entéro-anastomose.

Gastro-entéro-anastomose postérieure à la suture, loin de la tumeur.

Les suites opératoires furent simples, la malade n'eut plus ni hématomés, ni mélènas. Huit jours après l'intervention elle absorbe des potages et des purées.

Le 27 avril 1906. La malade a repris à ce moment 5 kilos. Elle s'alimente normalement. Bon état général.

Nouvelle intervention : gastrectomie.

Le 8 mai. La malade va parfaitement bien. Elle n'a pas eu la moindre élévation de température après l'intervention. On commence à l'alimenter avec du lait.

Examen de la pièce. La section a porté à 13 ou 15 cm. au-dessus du pylore et à 3 cm. environ au-dessous de cet orifice. Les meso adjacents, au niveau de la grande et de la petite courbure ont été enlevés sur une large étendue. Sur la face postérieure du pylore, une portion du pancréas est restée adhérente à la tumeur ; on trouve, en ce point, plusieurs ganglions de la grosseur d'une noisette.

L'estomac est ouvert le long de sa petite courbure. La tumeur est nettement prépylorique et presque circulaire ; elle se compose de plusieurs petites masses bourgeonnantes, ulcérées, dont une principale, de la grosseur d'une noix, repose sur la face postérieure de l'estomac et obture le pylore à la façon d'un clapet. Ces masses néoplasiques infiltrèrent toutes les couches de la paroi. Dans le reste de la pièce on constate un épaissement assez notable de la tunique musculaire. La muqueuse est absolument saine. La section gastrique a été faite à 6 cm. en deçà de la tumeur.

Examen histologique (M. le professeur Paviot). Sur les coupes la surface du néoplasme paraît ulcérée, elle ne se retrouve pas ; mais dans la sous-muqueuse, entre les muscles,

sont déjà des îlots et des trainées de cellules néoplasiques le plus souvent atypiques. En somme le néoplasme infiltre dans toute l'épaisseur de la paroi.

29 octobre 1907. La malade nous écrit :

« Je suis très contente de mon opération; pour tout au monde je ne voudrais pas qu'elle n'ait pas eu lieu. La cicatrice de ma plaie est bien fermée et ne me gêne pas. Je mange bien, je digère de même. J'ai engraisé de 13 kilos. Je pesais 45 kilos avant mon opération, maintenant, je varie entre 57 et 58 kilos. Je ne vomis plus. Je mange de tous les aliments, de la salade même, mais je n'en abuse pas. Je n'ai pas de renvois, je ne suis pas constipée. J'ai repris mes forces comme autrefois. Je travaille depuis six heures du matin jusqu'à neuf heures du soir, et je reste debout tout ce temps. Mon mari est boulanger pâtissier, j'ai deux enfants; nous n'avons ni garçon, ni bonne, ni femme de ménage. Je fais bien mon travail seule et sans trop de fatigues. La seule chose dont je souffre de temps en temps est une douleur dans les reins qui me prend après quelques jours de surmenage et me passe si je prends du repos. »

28 octobre 1908. Nouvelle lettre de la malade :

« Je suis trop heureuse de donner de mes nouvelles à M. Tixier qui m'a rendu complètement la santé. Je digère très bien. Je pèse aujourd'hui 57 kilos. Je mange de tous les aliments, n'ai pas de renvois, ne vomis pas et vais régulièrement tous les jours à la selle. J'ai très bien repris mes forces. Cette année j'ai eu un supplément de travail et n'ai pas été fatiguée. » (1)

OBSERVATION II

Cancer de l'estomac sténosant. Gastrectomie. Billroth II
Mort le 3^e jour de collapsus progressif

M. D., capitaine de cuirassiers, homme très vigoureux, ayant toujours joui d'une excellente santé.

(1) Parue mais incomplète dans la thèse de Sanerot.

Amaigrissement progressif depuis le mois d'octobre 1907, mais a pu faire encore son service jusqu'à ces derniers jours, 10 janvier 1908. Signes de sténose manifestes : péristaltisme, mouvements vermiculaires s'ajoutant à une tension intermittente typique. Vomissements presque journaliers depuis un mois : consulte les Docteurs Bouveret et Lyonnet.

Le diagnostic posé est celui du cancer du pylore. On accepte l'idée d'une intervention sanglante rapide et on demande une opération radicale (10 janvier 1908).

Intervention (16 janvier 1908) à l'Hôpital Desgenettes...

À l'incision, on reconnaît un gros cancer de l'antrum ayant déjà complètement oblitéré le pylore ; il paraît mobile. On établit une gastro-entéro-anastomose postérieure très large.

Puis, par section primitive de l'estomac en son milieu, on rabat la tumeur du côté duodénal. Adhérences intimes au pancréas ; on arrive jusqu'à la mésentérique supérieure qui est isolée : Hémostase longue et minutieuse.

Fermeture duodénale difficile. Opération bien réglée, sans incidents, mais longue : 1 h. 40. Bien supportée. Bon réveil.

Suites. Première journée *excellente*, puis signes de collapsus progressif avec diarrhée intense le 3^e jour. Mort. Pas d'autopsie.

OBSERVATION III

Cancer du pylore. Gastrectomie. Billroth II. Mort en 36 heures
de congestion pulmonaire

M. Antoine B., 52 ans, Lyon. Homme très vigoureux, ayant toujours joui d'une excellente santé ; bronchite grave cependant il y a trois ans.

Légers excès éthyliques. A été exposé par sa profession à un régime alimentaire défectueux (voyageur).

Présente de l'anorexie progressive (juin 1907) avec très léger amaigrissement. Consulte le Docteur Etienne Josserand

qui le soumet à un régime sévère. Amélioration durant 2 mois.

Puis retour des douleurs après l'alimentation et apparition de vomissements de plus en plus rapprochés. Les signes de sténose s'accusent : l'amaigrissement s'exagère. Le diagnostic du cancer du pylore est fermement posé (Josserand, Tixier).

Intervention, 20 septembre 1907. Un cancer mobile occupe le pylore et l'antré. Gastrectomie facile avec gastro-entéro-anastomose primitive (durée : 1 h. 20). Opération bien supportée.

Suites opératoires. Dès le soir, le malade présente un pouls rapide (126), de l'angoisse, de la dyspnée. Des râles disséminés existent dans toute la poitrine.

Mort en 6 heures par asphyxie progressive.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION IV

D. E. Néoplasme de la grande courbure. Von Hacker,
puis gastrectomie. Mort de péritonite

Le malade entre pour une tumeur abdominale. C'est une tumeur qui date de 4 mois ; est nettement perceptible. Elle paraît grosse comme une orange dure pas très régulière. Elle siège au-dessous de l'ombilic et jouit d'une mobilité extrême ; on peut l'observer, tantôt à droite, tantôt à gauche, tantôt sur la ligne médiane ; elle est mobile aussi de haut en bas. Elle n'est nullement adhérente à la peau et on peut presque la pédiculiser avec la main.

Le malade n'accuse presque pas de symptômes fonctionnels. La tumeur est indolore. Phénomènes intestinaux presque nuls, seulement du ballonnement après les repas. Bruit hydroaérique.

14 juin. Von Hacker.

17 juin 1903. Intervention. Laparotomie. Incision sus et

sous-ombilicale. On trouve une tumeur de la grande courbure stomacale avec infiltration du grand épiploon et accolement de cet épiploon et du mésocolon. A travers le grand épiploon et le ligament hépato-gastrique, on fait l'ablation de la tumeur c'est-à-dire, gastrectomie de la portion moyenne. Suture en raquette du bout œsophagien : 1.200 gr. de sérum en 2 fois.

Le soir de l'opération, le malade a 39°5 sans que rien puisse expliquer sa θ . Le lendemain matin la θ baisse à 38°5; mais le soir elle remonte à 39°8 et le surlendemain matin elle est à 39°5. Le malade ne vomit pas, ne souffre pas. Il a la langue sèche, il n'a pas uriné; on le sonde le 19 au matin. Abattement considérable. Le malade meurt à 7 heures du soir; $\theta = 40^{\circ}4$.

A l'autopsie on trouve de la péritonite, qui explique la mort, par rupture d'un point duodénal. Le mésocolon est semé de gros ganglions qui compriment le duodénum et créent en amont de la compression une dilatation énorme. C'est à cette dilatation du duodénum qu'était dû le bruit hydroaérique perçu à l'examen.

OBSERVATION V

S.C. 59 ans. Néoplasme du pylore. Gastro-entéro-post. Guérison
Pylorectomie secondaire, Guérison. Mort d'accident

A toujours joui d'une excellente santé.

Au mois de novembre 1904 a commencé par avoir tantôt la nuit, tantôt dans la journée, d'une façon indépendante des repas, des régurgitations aqueuses. Puis de véritables vomissements alimentaires apparaissent survenant quelques heures après les repas, quelquefois rejetant des aliments de la veille et de l'avant-veille; les vomissements existent depuis 2 à 3 mois. Jamais d'hématémèse.

Le malade a maigri de 8 à 10 kilos dans ce laps de temps et s'est beaucoup affaibli.

On ne perçoit pas de tumeur à la région stomacale. La palpation provoque une contraction de défense gênant beaucoup l'exploration. Le foie n'est pas augmenté de volume. On a du clapotage quelques heures après les repas. Avec des pressions répétées sur l'abdomen pour provoquer cette sensation on a l'impression que l'estomac descend à peine jusqu'à l'ombilic.

Petits ganglions au niveau des deux chaînes carotidiennes droite et gauche. Cachexie extrême, 600 gr. urine.

8. avril 1905. Gastro post. au bouton : 13 minutes.

24 avril. Le malade sort mangeant déjà régulièrement, il a commencé à reprendre.

29 mai. Malade rentre pour subir la pylorectomie secondaire.

29 juin. Pylorectomie ; la tumeur envoie des prolongements, dans la tête du pancréas. En même temps que le pylore on extirpe une partie de la tête du pancréas. Opération : 1h.35. Peu de shock. 500 gr. de sérum sur le lit d'opération.

Suites opératoires très simples. Aucune alerte. Le malade se lève le 7^e jour.

14 juin. Présentation à la Société des sciences médicales.

Poids du malade :

15 jours avant la gastro 50

8 jours après la gastro 47

20 jours après la gastro 54

Examen anatomo-pathologique : Epithélioma glandulaire typique.

Décembre 1905. Malade meurt accidentellement (coup de pied de cheval).

OBSERVATION VI

R. L. Néoplasme du pylore. Gastrectomie en 2 temps en 1905
Récidive locale, juin 1907. Ablation. Nouvelle récidive, juillet 1908

Entre à l'hôpital pour des douleurs au creux épigastrique,

des vomissements et des mélènas. Un frère mort à 50 ans d'un cancer de l'estomac.

L'affection a débuté il y a 3 ans. Avant, le malade se portait bien, remplissait depuis 30 ans les fonctions de mécanicien au P.-L.-M.

Il y a 3 ans a commencé à souffrir au niveau de l'épigastre. En même temps apparurent des vomissements d'abord muqueux. Ceux-ci ne tardèrent pas à devenir alimentaires survenant 7, 8 heures après les repas et s'accompagnant d'un amendement très marqué de la douleur.

L'état général décline peu à peu et au bout d'un an le malade dut renoncer à son travail, les vomissements devenant fréquents et la cachexie faisant des progrès. Il n'a pas eu d'hématémèse mais des mélènas dont le début ne remonte pas à plus de 12 jours.

Actuellement le malade est dans un état de maigreur extrême, le teint est jaune paille, l'adynamie très grande. Il ne peut s'alimenter qu'avec un peu de lait, vomit fréquemment et a des mélènas. En raison de la quantité de sang qu'il a ainsi perdu, il présente une θ au-dessous de la normale et un pouls accéléré. L'examen physique fait constater une dilatation considérable de l'estomac. Il y a du clapotement à la sucussion. En palpant on sent au niveau de la ligne médiane une tumeur difficile à délimiter.

8 décembre 1905. Intervention. La veille et le matin de l'opération, injection de 500 gr. de sérum.

On incise entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, on trouve un estomac très dilaté présentant une tumeur bien localisée au niveau du pylore. Il n'y a pas d'adhérences ni au foie, ni au pancréas. Pas de généralisation au foie, mais il y a quelques ganglions le long de la petite courbure et dans l'épiploon gastro-hépatique.

La pylorectomie semble donc absolument indiquée, mais à cause de l'état de faiblesse du malade on fait un von Hacker d'attente qui permettra de reprendre plus tard le malade dans de bonnes conditions.

16 janvier 1906. Le malade revient à l'hôpital. A repris 7 kilos. Etat général excellent. Appétit et forces revenus.

19 janvier 1906. 2^e intervention. Pylorectomie. On incise sur la ligne médiane au niveau de la cicatrice de la 1^{re} intervention. La paroi à ce niveau est solide et bien constituée. Après incision du péritoine on trouve de nombreuses adhérences unissant le foie et le duodénum à la paroi abdominale. Le petit épiploon est rétracté, il y a de la péri-hépatite. On résèque le pylore en sectionnant le plus loin possible au niveau du duodénum et de l'estomac. On suture les tranches duodénale et stomacale.

Quand on examine la pièce enlevée on voit que le néoplasme est bien limité au pylore; celui-ci est perméable et permet l'introduction du petit doigt; mais son orifice est déformé et rétréci. Le cancer n'est pas annulaire, il s'est formé surtout aux dépens de la partie supérieure du pylore et de la portion terminale de la petite courbure; la partie inférieure reste souple, n'est pas envahie. Il y a de plus un ganglion dans l'épiploon gastro-hépatique.

On termine l'opération en mettant un drain au contact des sutures stomacales et on refait la paroi.

Les jours suivants l'état de shock est peu considérable, l'état général est bon.

Examen anatomique de la pièce : cancer colloïde à évolution maligne. Examen du ganglion : simplement inflammatoire.

22 janvier 1906. On enlève le drain.

20 février 1906. Le malade présente depuis quelques jours un écoulement par sa plaie d'une sécrétion acide qui semble attaquer la paroi.

30 juin 1906. Le malade vient se faire voir. Il se porte très bien, a engraisé de 10 kilos depuis l'opération.

21 juin 1907. Le malade présente à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic une induration (largeur 5 f.) au-dessus ulcération (2 f.) saignotante. Base de l'induration se poursuit vers profondeur. Impossible certifier nature néoplasique ou cicatricielle. Décide opération.

Circuncision de la masse indurée par incision elliptique. En haut, foie cicatriciel adhérent à la paroi, on est conduit dans la profondeur jusqu'à la tranche stomacale. Excision, fermeture de l'estomac, fermeture de la paroi.

Envoi à l'examen histologique.

8 juillet 1907. Le malade part. Il n'a pas présenté de $\theta >$ que 38°4. Celle-ci est constatée le soir du lendemain de l'opération. Elle tombe vite d'ailleurs au niveau normal. Elle ne dépasse pas 37°2 le jour du 1^{er} pansement qui est fait le 1^{er} juillet, 7 jours après l'intervention. Appétit est bon.

Examen histologique.

Dans un tissu fibro hyalin assez dense, d'autres fois à cellules fusiformes et moins riche en tissu hyalin on voit par coupe trois ou quatre nids de récidives épithéliomateuses ou d'inoculation. Ces ilots se montrent constitués de la façon suivante : ils sont de forme ovale ou ronde; fondamentalement ils sont constitués par des cellules rondes, petites, plongées dans une substance déjà hyaline et incolore, en somme colloïde. Dans ce groupe de cellules apparaissent plus ou moins nombreux suivant les noyaux considérés des boyaux épithéliaux de cellules, les uns pleins, les autres à boules hyalines, d'autres canaliculés.

Donc inoculation de la ligne d'incision. De tous les cancers le colloïde le plus malin doit être le plus susceptible de ces incidents.

Entré le 11 juin 1908. Sorti le 2 juillet 1908.

Ancien malade du service. Opéré le 17 juin 1906. Revient parce qu'il s'est produit au niveau de la cicatrice de sa pylorectomie une petite tumeur du volume d'une noix adhérente au plan profond. Intervention, 15 juin 1906. On circonscrit le tissu infiltré néoplasique par une incision elliptique à grand axe vertical.

On entre dans le ventre à gauche et en haut où on trouve estomac et foie libres. On se rend compte alors qu'il s'agit d'un noyau néoplasique développé sur la tranche gastrique. On le libère en haut du foie en taillant dans le foie lui-même.

Puis passant un clan sur l'estomac on enlève la portion néoplasique de l'estomac qui se continue ainsi directement avec la portion cutanée. Fermeture totale de l'estomac à 2 plans.

On a vu l'anastomose postérieure durant l'intervention et la section stomacale a porté très près d'elle.

Fermeture totale de la paroi en transformant l'incision verticale en incision transversale.

Octobre 1908. L'état général du malade reste stationnaire.

OBSERVATION VII

G. 33 ans. Tissu cicatriciel autour d'un ancien ulcère pylorique
Pylorectomie; vivait encore en novembre 1908. Opéré en juillet 1907

Père atteint d'une affection intestinale avec alternatives de constipation et de diarrhée. Mère atteinte d'une maladie de foie. A perdu deux sœurs d'affections inconnues. Début des troubles digestifs à l'âge de 14 ans. Depuis trois ans ils ont atteint leur maximum. Douleurs gastriques fortes irradiées dans l'hypocondre droit. Caractère de brûlures. Vomissements aqueux ou un peu alimentaires, acides. Pas d'hématémèses. Chez M. Devic on a constaté du sang dans un grand vomissement qu'il eut il y a 8 jours. Crampes et fourmillements dans les doigts durant son dernier séjour à l'hôpital. Ces crampes s'accompagnaient de secousses. On porte le diagnostic d'ulcère.

Hyperesthésie de la paroi de l'hypocondre gauche. Rien au palper. Pas de gros foie. Pas d'ictère.

5 juillet 1907. Intervention. On trouve au niveau du pylore une tuméfaction du volume d'une grosse noix adhérente en haut au foie, en bas au pancréas. Néomembranes péritonitiques. On décide une pylorectomie.

1° Gastro-entéro-anastomose postérieure ordinaire.

2° Gastrectomie. Section de la tranche stomacale. Vascu-

larisation exagérée. Adhérences à l'arrière-cavité des épiploons. Section duodénale rendue très pénible par des adhérences du foie et surtout par la nécessité de sectionner en plein pancréas. On décolle à nouveau le duodénum du pancréas et on refait une 2^e section duodénale. Hémorragie considérable. Hémostase longue. Suture en bourse. Section duodénale. Enfouissement. Un point de suture hémostatique sur le foie. Drain. Fermeture ordinaire.

Examen de la pièce. La section gastrique a porté à 4 cm. de la tumeur. La section pylorique porte à l'union des 2/3 internes et du 1/3 externe. L'ulcération, de la largeur d'une pièce de 1 franc, présente en son centre une lumière artérielle d'où la pression fait sortir quelques gouttes de sang. Elle est assez souple au toucher, ne présente pas de bourgeons sur sa face péritonéale. Elle tranche nettement sur ses bords avec la muqueuse saine qui forme autour d'elle un léger bourrelet. La tranche duodénale enlevée en un second temps a en moyenne 1 cm. de largeur. La lumière intestinale est très rétrécie (petit doigt) par suite d'un retrait cicatriciel de tout le bord supérieur. On enlève un tout petit ganglion situé dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-colique.

Suites ordinaires. Le 6 juillet le pouls est à 100 environ. La température ne dépasse pas 38°5. Un peu d'agitation.

23 juillet. Le malade est envoyé dans le service de M. Devic.

25 juillet. Troubles urinaires. Difficulté et cuisson au moment de la miction. Amaigrissement.

30 juillet. Le malade a repris 2 kilos. Très bon état général.

15 janvier. Le malade revient dans le service. Digestions faciles. Jamais de vomissements. Excellent état général.

Mars 1908. « Je suis très content de mon opération. La cicatrice est parfaite. Je ne vomis plus. Je mange de tout. Pas de renvois ni de constipation. J'ai repris mon travail sans que cela me fatigue. »

Novembre 1908. Confirmation de la lettre précédente.

Examen anatomique. La lésion est sûrement de nature cancéreuse et non cicatricielle. Ulcus rodens (type Sanerot)

OBSERVATION VIII

Cancer du pylore et de l'antre. Pylorectomie. Billroth II
Mort de broncho-pneumonie au 8^e jour

M. Victorien B., 38 ans. Homme actif et vigoureux, présente depuis quelques mois un amaigrissement rapide. Troubles digestifs progressifs. Les docteurs Louis Bonnet et Lyonnet consultés (février 1907) constatent des signes manifestes d'une sténose du pylore.

Intervention le 9 avril 1907. Il existe un cancer mobile ayant envahi le pylore, mais paraissant avoir pour point de départ l'antre prépylorique. La tumeur est mobile.

Large gastrectomie avec gastro-entéro-anastomose postérieure première. Opération correcte, mais très retardée par une mauvaise anesthésie (durée : 1 h. 40).

Suites opératoires. Résultats fonctionnels excellents, mais noyaux de broncho-pneumonie d'abord à gauche, puis à droite.

Mort au 8^e jour.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION IX

Cancer du pylore. Billroth II le 26 mars 1906. Récidive dans le foie
Morte en novembre 1907. Survie : 20 mois

Mme X. est une malade de M. Tixier. Elle est la mère d'un de nos confrères.

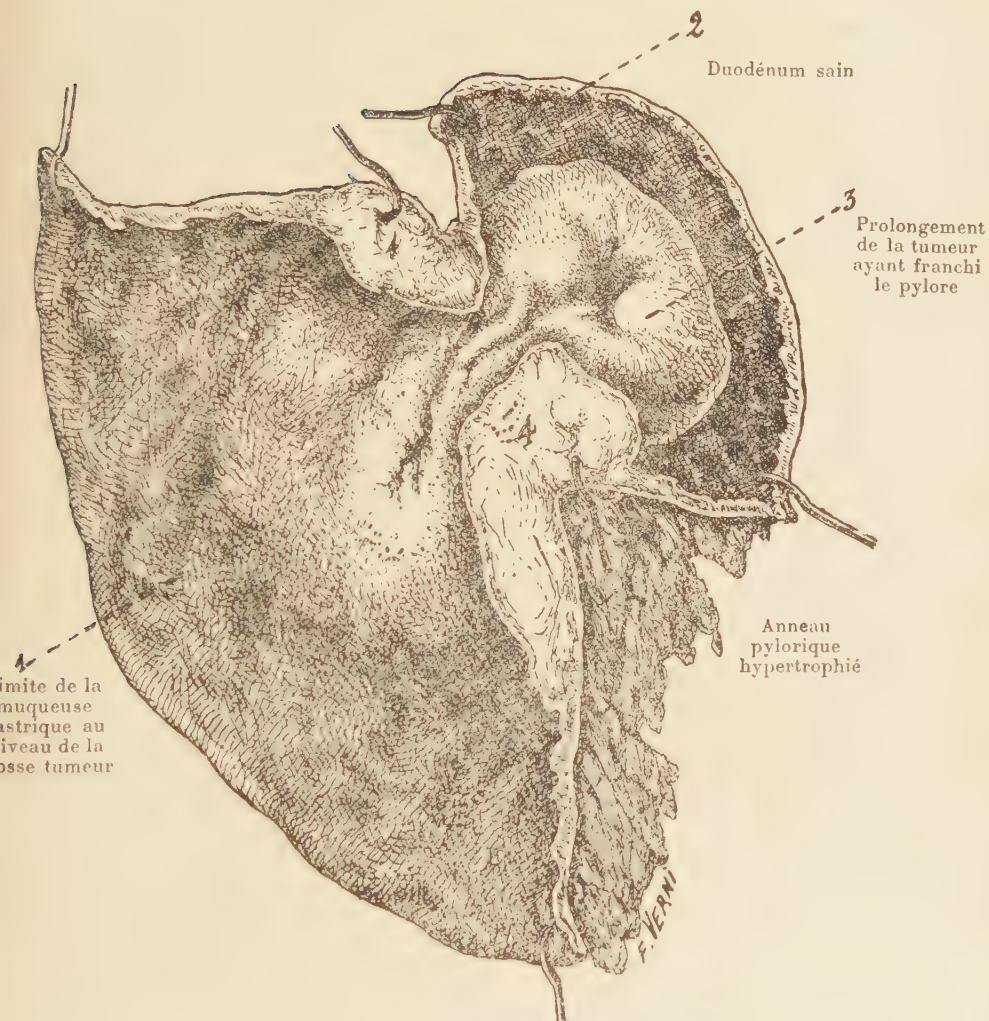
Elle a soixante-trois ans.

Antécédents familiaux. Les parents n'étaient pas cancéreux. Elle est l'aînée de quatre enfants. Les frères et sœurs sont tous névropathes. Aucun n'est néoplasique. Un seul est mort tuberculeux.

PLANCHE II

Due à l'obligeance de M. le Dr Sanerot

OBSERVATION IX



Antécédents personnels. Mariée jeune; son mari est mort en 1892, d'un cancer du larynx.

Elle a eu deux fausses couches, puis cinq enfants. Trois sont morts en bas âge. Les autres se portent bien; l'un d'eux toutefois souffre de l'estomac.

La malade est névropathe, elle a eu, d'autre part, de gros ennuis familiaux qui l'affectèrent beaucoup.

Les troubles gastriques remontent à 1892, il y a quatorze ans. Elle eut un jour une grande crise douloureuse, accompagnée de sensations nauséuses. Un médecin provoqua une purgation. Son ingestion provoqua un vomissement qui amena un soulagement immédiat et complet. Mais depuis longtemps avant cet incident aigu, elle souffrait de l'estomac. Bien souvent elle se plaignait à son fils, médecin, « d'avoir une barre sur l'estomac ».

Ses digestions étaient lentes, pénibles; et vers la fin de l'après-midi, elle avait de véritables crises de bâillements.

1893. Elle se plaint de douleurs au creux épigastrique, elle ressent, disait-elle, « une plaie de l'estomac ». Ces phénomènes douloureux sont tels qu'un médecin pense à de la ptose gastrique.

De 1893 à 1898, elle a des alternatives de parfait état de santé et de crises douloureuses. Elle a toujours de temps à autre des crises d'estomac.

En 1899, elle voit à Lyon le docteur Tournier. Sur son ordonnance nous lisons : « ptose gastrique et atonie, clapotage à 3 travers de doigts au-dessous de l'ombilic. Syndrome neurasthénique. »

1898. Pendant 2 jours, au mois de février, elle eut de la fièvre. Elle a de fortes nausées, sans jamais pouvoir vomir.

Vers la fin de l'année 1899, elle revoit M. Tournier qui persiste dans son diagnostic précédent.

1900. Dans le courant de cette année, M. Tournier perçoit unemasse dure, dans la région épigastrique. La malade a des crises douloureuses atroces paraissant intestinales, avec diar-

rhée. Elle a pendant six mois des douleurs et des alternatives de diarrhée et de constipation.

1902. Elle vient à Lyon consulter M. Bouveret. Elle accuse toujours des douleurs au creux épigastrique. Elle souffre en marchant. Les efforts de vomissements calment les douleurs. M. Bouveret écrit sur sa prescription : « colite spasmodique ».

Elle prend du bicarbonate de soude qui la soulage beaucoup. Elle souffre toujours et malgré tout, et comme elle appartient à une famille de médecins, elle demande conseil à chacun, cherchant en vain qui la pourra guérir.

En 1905. Les douleurs deviennent atroces. Elle ne peut supporter le moindre contact au creux de l'estomac. Elle ne peut pas même rester appuyée contre le dossier de sa chaise.

En octobre 1905, M. Barjon la radioscope et diagnostique rétrécissement du pylore probable, d'origine vraisemblablement néoplasique. Il ajoute qu'il n'a jamais vu pareille dilatation gastrique. M. Bouveret la réexamine. Il ne croit pas à une sténose pylorique. Il croit à de l'atonie et ordonne de la noix vomique. Elle est immédiatement tenaillée par des douleurs horribles.

Elle souffre de plus en plus ; ses crises douloureuses ont leur maximum, deux ou trois heures après les repas et se terminent toujours par un vomissement. Elle voit son abdomen soulevé par des ondes gastriques.

Au mois de janvier 1906, M. Tournier, percevant une tumeur, « conclut à un rétrécissement paratuberculeux hypertrophique siégeant sur l'intestin grêle ». Il existe une tumeur mobile à gauche de l'ombilic, de la grosseur d'une orange. La malade souffre toujours trois heures après les repas, elle ne s'alimente qu'avec des liquides. Diarrhée profuse. Elle a beaucoup maigri.

Vers le mois de mars, souffrant horriblement, vomissant sans cesse, elle vient à Lyon demander secours à un chirurgien. C'est alors que la voit M. Tixier.

Chimisme gastrique (M. Tournier) du 9 septembre 1905.

Estomac s'évacue bien. Pas de stase.

Acidité totale : 2,05.

HCl libre : 1,50.

Hyperchlorhydrie nette.

Le 14 mars, M. Tixier est appelé auprès de la malade. Il est frappé par l'état de maigreur de cette femme contrastant avec son énergie physique et morale. Elle s'obstine à ne pas rester au lit alors que ses forces diminuent chaque jour, que des vomissements de plus en plus fréquents rendent l'alimentation très défectueuse.

A l'examen on distingue nettement, au-dessous de l'ombilic, au milieu du ventre, une grosse tumeur se dessinant sous la peau. Elle suit manifestement les mouvements de la respiration. La palpation montre sa grande mobilité dans le sens latéral, mais dans la profondeur, elle est fixée et une traction un peu énergique, faite d'arrière en avant, détermine une douleur vive entre les épaules. L'estomac est manifestement distendu et la tumeur se meut avec lui.

M. Tixier porte le diagnostic de cancer de la grande courbure, ayant envahi progressivement le pylore et déterminant des phénomènes de sténose. Comme le cœcum est dilaté et que plusieurs fois on a porté le diagnostic de tumeur du colon transverse, il fait des réserves sur la possibilité d'adhérences au gros intestin.

Il propose l'intervention et obtient l'autorisation de tenter non pas une simple gastro-entéro-anastomose, mais la gastrectomie large.

Le pouls est bon, tendu, régulier, les urines de vingt-quatre heures sont en quantité suffisante (plus de 600 grammes par vingt-quatre heures).

A signaler l'apparition depuis quelques mois de nombreuses taches pigmentaires sur la peau du thorax et du ventre.

Opération le 26 mars 1906 avec l'assistance du docteur Dussuc, MM. Bouchut et Trouilleux, internes. Anesthésie mixte au chlorure d'éthyle et à l'éther, par un de mes internes.

Longue incision de laparotomie sus-ombilicale. L'estomac très distendu, descend très au-dessous de l'ombilic, on l'attire rapidement dans la plaie et on extériorise ainsi un gros néoplasme le quel, par son poids, a fait descendre le pylore au-dessous de l'ombilic.

1^{er} Temps. Rapidement une gastro-entéro-anastomose postérieure transmésocolique, avec une très large bouche anastomotique. Sutures à deux plans à la soie.

2^e Temps. On attaque la tumeur du côté gastrique. Loin du néoplasme, on sectionne l'estomac entre de grandes pinces. Hémostase et fermeture immédiate de la tranche gastrique à deux plans (soie).

On renverse à droite l'antra prépylorique et le pylore; le duodénum est séparé avec soin de la tête du pancréas. Légère hémorragie. Section du duodénum. Fermeture et enfouissement soigné du duodénum.

Pas de drainage.

Fermeture de la paroi à deux plans, l'un péritonéo-aponévrotique aux tendons de renne avec points de renforcement purement aponévrotiques; l'autre cutané aux crins de Florence.

Immédiatement, 800 grammes de sérum sont injectés dans la cuisse. Durée de l'intervention : 1 heure 40 minutes.

Suites opératoires, 26 mars. Le soir, 7 heures, température 38°2. Pouls 120. Morphine, un centigramme et quart depuis l'opération. Eau d'Evian glacée : une cuillerée à café tous les quarts d'heure.

11 heures du soir. Après plusieurs petits sommeils, malaise brusque au creux épigastrique. Quelques renvois. Pouls 120.

3 heures du matin. Sensation d'anéantissement. Sérum 350 gr., puis petits sommeils jusqu'à 7 heures.

27 mars. Matin, 7 heures, $\theta = 37^{\circ}9$. Pouls 116. Respiration 26; 300 gr. de sérum. Un demi centigramme de morphine. Sensation de bien-être. Plus de malaise. La matinée est excellente.

A 1 heure. Pouls 116. Le soir à 7 heures. Pouls 120. $\theta=38^{\circ}3$. Sérum 700 gr.

28 mars. A 3 heures du matin, 400 gr. de sérum avec un demi-centigramme de morphine. Pouls 100 ou 106. Canule rectale à 2 heures, quelques gaz.

A 7 heures du matin. $\theta=37^{\circ}4$. Pouls 100. Eau de Vichy ou eau d'Evian glacée, par cuillerées à soupe toutes les heures.

Le soir, 7 heures. $\theta=38^{\circ}1$. Pouls 98-100. Dans la nuit, énervement, 400 gr. de sérum avec un demi-centigramme de morphine.

29 mars. 7 heures du matin $\theta=37^{\circ}3$. Pouls 90. Lavement avec l'huile d'olive. Gaz et matières.

A partir de 8 h. 1/2, toutes les deux heures, une demi-tasse à café de lait ou de bouillon.

Dans l'après-midi, deuxième lavement. 7 heures soir, $\theta=37^{\circ}9$. Pouls 88. N'a pas uriné depuis 24 heures. Sérum 350 gr. Avec un demi-centigramme de morphine.

30 mars. 7 heures matin, $\theta=37^{\circ}5$. Pouls 88. Sérum 300 gr. Soir $\theta=37^{\circ}8$.

31 mars. Matin $\theta=37^{\circ}5$. Lavement avec glycérine procure deux selles abondantes et mictions copieuses. Sérum 400 gr. Sensations de faiblesse. On donne du lait et du café par tasse toutes les deux heures.

1^{er} avril. Matin $37^{\circ}6$. Pouls 90. On donne du bouillon gras, du lait, du champagne, par tasse à café toutes les trois heures.

Soir. $\theta=37^{\circ}9$. Morphine, trois quarts de centigramme.

2 avril. Malade apyrétique. Une selle spontanée. Cinq tasses à café de bouillon de poulet, dans la journée, champagne.

3 avril. Deux tapiocas.

4 avril. Quatre potages tapiocas, deux œufs.

5 avril. Deux potages tapiocas, deux petites cervelles.

6 avril. Premier et seul pansement, on enlève les fils de crins.

8 avril. La malade se lève et va à son fauteuil. Elle est apyrétique, mange du poulet, du biscuit.

9 avril. Viandes, légumes, vin.

11 avril. La malade quitte la maison de santé, elle pèse 50 k., 400.

Fin mai. Elle pèse 54 kilos.

Examen de la pièce. Il s'agit d'une tumeur fibreuse très dure, infiltrant les tuniques de l'estomac, tout en laissant intacte la surface séreuse. De même, la muqueuse, quoique n'étant plus veloutée et normale, ne présente pas de bourgeons ulcérés et saignotants ; la muqueuse est sèche, adhérente aux plans profonds.

La tumeur a son maximum d'épaisseur au niveau de l'antrum prépylorique, mais elle a poussé un prolongement qui entame le pylore et le ferme. Elle se propage très peu du côté duodénal. Au point de vue macroscopique, la tumeur représente un squirrhe très dur et cartonné. En dehors de la zone envahie, les tuniques de l'estomac reprennent immédiatement leurs caractères ordinaires.

La pièce représente environ le quart l'estomac qui était très grand.

Des ganglions durs, mobiles, sont, dans l'épiploon gastro-hépatique, enlevés en coin.

Examen histologique (M. le professeur Paviot). Epithélioma métatypique de l'estomac. On voit de nombreuses néoformations glandulaires dans la muqueuse, la sous-muqueuse et même dans la couche musculaire jusque sous le péritoine. La sous-muqueuse présente, en outre, une hypertrophie générale de tous ses éléments, au milieu desquels se voient des cellules épithéliales diffuses ou formant des tubes glandulaires.

Fin août 1907. Douleur à droite dans la région hépatique ; la malade prend un teint subictérique.

Septembre 1907. Les douleurs au niveau du foie augmentent, l'ictère est de plus en plus apparent.

Octobre 1907. Mêmes symptômes. Ascite néoplasique.

Novembre 1907. Mort ; pas d'autopsie. Les symptômes de ces temps derniers s'étaient accentués. Durant ces trois mois, la malade n'a pas présenté de phénomènes nets de sténose pylorique. En résumé récidence non locale, mais dans le foie (1).

OBSERVATION X

P. B. 41 ans. Sténose pylorique. Pylorectomie. Pneumonie. Angine de Ludwig. Troubles mentaux. Ostéomyélite. Mort

Signes nets de sténose. Abondants vomissements. Hématémèses et mélènas. Etat général grave.

18 mai 1906. Gastrectomie ordinaire.

21 mai. Signes de broncho-pneumonie. Rien de péritonéal.

18 juin. Malade allait bien ; digérait. La θ monte ; angine de Ludwig ; incision à travers le mylohyoïdien.

10 juillet. Malade quitte l'hôpital. Au point de vue digestif, il va très bien, a engraisé, repris des forces.

22 juillet. Revient, se plaignant de douleurs dans la cuisse droite ; température.

1^{er} août 1906. Intervention, on tombe sur une poche de pus qui se prolonge jusqu'à la face postérieure de l'os. Trépanation de l'os. Gouttes de pus dans la cavité médullaire. Drainage.

29 septembre. Céphalée, coma, hémiplegie gauche passagère, fièvre. Celle-ci passe et le malade recouvre l'usage de son membre. Troubles mentaux. Incohérence dans les idées.

22 octobre. Les phénomènes cérébraux s'exagèrent. Pouls non ralenti.

25 octobre. Mort dans le coma.

26 octobre. Autopsie. Méninges saines. Cerveau œdéma-

(1) Parue, mais incomplète dans la thèse de Sanerot.

teux. Absès du lobe frontal droit occupant la première frontale et empiétant en arrière sur la frontale ascendante.

Examen anatomique de la pièce. Epithélioma glandulaire typique.

OBSERVATION XI

C. E. 44 ans. Sténose cancéreuse complète. Pylorectomie
Récidive locale. Métastase rectale

Grand-père mort de cancer d'estomac. Le malade vient pour des vomissements constants. Depuis cet été difficultés à digérer. Régurgitations acides. Douleurs stomacales. Vomissements 2 à 3 h. après le repas. Vomissements alimentaires d'aliments ingérés deux jours avant. Ni hématemèses, ni mélènas. Amaigrissement rapide. Teint jaune, ni diarrhée, ni constipation.

A l'examen : l'estomac s'étend depuis la région sous-mamelonnaire jusqu'au voisinage du petit bassin. La grosse tubérosité refoule fortement en haut le diaphragme. Le pylore se trouve dans la région de Mac Burney. Palpation peu douloureuse. Péristaltisme.

11 décembre 1906. Incision Latarjet (incision horizontale). Gastro-entéro-anastomose. Pylorectomie. Tumeur annulaire. Rétrécissement presque complet.

Examen anatomo-pathologique.

Tumeur très maligne, déjà infiltrée sous forme d'épaisses traînées de cellules épithéliomateuses, en plein muscle gastrique, presque jusque sous le péritoine.

30 décembre. On constate l'existence d'une fistule tout autour de laquelle s'étend une zone inflammatoire sur les bords de la plaie. La fistule donne peu. Etat général assez bon.

18 janvier 1907. La fistule donne moins. Le malade se sent bien. Il a engraisé et est très heureux.

29 janvier. Fistule est tarie.

6 février. La plaie suinte légèrement le malade ayant voulu se lever et faire un effort.

23 février. Malade sort. Plaie non encore complètement cicatrisée.

5 mars. Le malade revient. Plaie fermée..Bonne paroi.

18 juillet 1907. L'incision figure un pli abdominal, aucun tiraillement; pas de douleurs gastriques; pas de vomissements; appétit normal. Mange de tout; trois repas par jour. A engraisé de 20 kilos. Fait un travail pénible.

Août 1907. Un peu de diarrhée. L'état général reste bon. A la partie supérieure de la cicatrice sous le muscle grand droit gauche; rénitence particulière à surveiller.

15 septembre. Diarrhées fétides. Douleurs à la défécation depuis 8 jours.

18 octobre 1907. Malade rentre dans le service. A perdu 15 kilos. Palper épigastrique. Grosse tumeur dure. Récidive certaine. Pas de vomissements, mais digestions difficiles. Anorexie.

Constipation opiniâtre. Douleurs à la défécation. Phénomènes d'obstruction.

Toucher rectal. On sent une tumeur. Pas de selles du 29 octobre au 11 novembre. Pendant ce temps malade vomit 2 fois.

11 novembre. Anus contre nature. Péritonite cancéreuse. Ascite. Taches laiteuses sur le péritoine.

Janvier 1908. Mort dans la cachexie.

OBSERVATION XII

M. F. Induration limitée du pylore. Pylorectomie, Billroth n° 2

Mort de broncho-pneumonie au 13^e jour

Entre pour des douleurs et des vomissements. L'affection actuelle a débuté il y a 7 ans. Depuis cette époque digestions pénibles; barre épigastrique après le repas. Eructations

acides. Depuis 3 mois vomissements; ceux-ci contiennent des aliments ingérés plusieurs jours auparavant. Ni hématuries, ni mélanas. Alternatives de constipation et de diarrhée.

A l'entrée. Malade amaigri (a perdu 8 kilos en 3 mois). La palpation ne révèle ni empatement, ni tumeur; clapotage net; pas de péristaltisme; pas d'ascite.

Urines abondantes. Pas d'albumine.

31 octobre 1906. Intervention. On trouve une induration néoplasique limitée du pylore qui fait décider une pyloréctomie.

1^{er} Temps. Gastro-entéro-anastomose postérieure.

2^e Temps. Pyloréctomie. Section de la tranche stomacale facile. On décolle le duodénum adhérent au pancréas; on est gêné par l'hémorragie des vaisseaux dont le décollement a entraîné la rupture. Section de la portion pylorique. Comme l'on n'est pas sûr d'avoir dépassé les limites de la tumeur, on décolle le duodénum de ses adhérences avec le pancréas et on résèque une portion du duodénum.

Suture. Hémostase.

Reconstitution du péritoine pariétal et de la paroi. Drain debout.

La pièce enlevée présente une induration limitée du pylore empiétant surtout sur le duodénum. La muqueuse a une teinte ecchymotique.

12 novembre 1906. Dyspnée. Toux. Râles. Mort.

13 novembre. Autopsie. Broncho-pneumonie des 2 bases. Léger épanchement à gauche. Les sutures opératoires ont parfaitement tenu. Cicatrice pylorique nette. Pas de fistule duodénale.

OBSERVATION XIII

B. J. 67 ans. Sténose pylorique. Gastrectomie. Mort de pneumonie un an après

Entre pour des douleurs et vomissements. Renvois acides. Hématémèses. Mélanas.

Gros estomac dilaté.

24 janvier 1907. Pylorectomie ordinaire.

Suites opératoires : Liquides passent bien. Le malade a de la température, mais il présente de la bronchite diffuse du côté droit.

3 février. Malade part en excellent état.

11 juillet 1907. Le malade qui pesait 52 kilos avant l'intervention en pèse 72 maintenant; mange de tout, 3 repas par jour. Pas de constipation.

24 janvier 1908. Son médecin nous apprend que le malade est mort d'une pneumonie banale. Le fonctionnement gastrique était parfait à tous les points de vue.

Examen anatomo-pathologique. La tumeur est un épithélioma colloïde qui a envahi jusqu'en pleine tunique musculaire.

OBSERVATION XIV

M. J. 54 ans. Sténose pylorique. Pylorectomie, Billroth n° 2

Mort 10 jours après l'intervention de péritonite

L'affection actuelle remonte à cet été environ. Aigreurs et régurgitations acides. Vomissements glaireux le matin. Douleurs légères. Accentuation des symptômes. Depuis 15 jours, le malade ne supporte plus rien. Vomissements alimentaires avec aliments de la veille ou l'avant-veille. Ni hématomèses, ni mélènas.

À l'entrée. Malade à état général médiocre. Teint cachectique. Pas de ganglion sus-claviculaire. Estomac distendu. Sur une largeur de trois travers de doigt au-dessous de la cage thoracique, on constate une voussure douloureuse à la palpation, de sensation rénitente. Gros clapotage. Péristaltisme.

22 novembre 1906. Intervention. Gastro-entéro-anastomose. Pylorectomie. Ablation de ganglions au niveau de la

tête du pancréas et dans l'épiploon gastro-hépatique. Fermeture de la paroi à deux étages. Drain sous le foie en contact avec la tranche stomacale. Durée de l'opération, 1 h. 30.

Suites opératoires. Le malade est long à se réveiller, mais, le soir, l'état est satisfaisant. 500 gr. de sérum après l'opération.

23 novembre. Malade souffre. Pouls à 110. Pas de vomissements. Ventre souple.

24 novembre. L'état s'aggrave. Pouls rapide. Sensation de constriction. Signes de péritonite. Pansement : très peu de sérosité s'écoule par le drain. Injection de sérum.

25 novembre. Mort.

Autopsie. Rien dans la paroi. Pus mal lié dans la région sous-hépatique. Péritonite généralisée. Les sutures vérifiées avec soin sont intactes. En somme, péritonite par infection dont la cause est inexpliquée.

Examen anatomo-pathologique : cancer très malin.

OBSERVATION XV

E. A. 38 ans. Sténose pylorique. Pylorectomie. Billroth n° I
Décès dix minutes après l'opération

Début au mois de juillet par de la perte de l'appétit ; au mois d'août, vomissements deux heures après le repas. Douleurs intermittentes, tiraillements au creux épigastrique. Amaigrissement de 12 kilos. Depuis l'entrée à l'hôpital le malade se sent très faible. Facies non amaigri. Teint coloré. Sonorité gastrique normale. Tension intermittente. Clapotage. Ondes péristaltiques. Pas d'adénopathies périphériques. Le chimisme montre la présence d'acide lactique et de l'anachlorhydrie. Au palper profond on ne perçoit pas de tumeur. Douleur dans la région épigastrique.

Léger souffle anémique au cœur. Rien aux poumons.

Intervention le 6 novembre 1907. Néoplasme annulaire de

l'orifice pylorique laissant un pertuis de la grosseur d'un porte-plume; le néoplasme envahit les deux faces, et occupe la petite courbure d'une façon prédominante. Gastro-entéro-anastomose. Pylorectomie. Durée, 1 h. 30. Dix minutes après, cyanose et mort.

Vérification le 8 novembre. Cœur flasque, feuille morte. Œdème pulmonaire suraigu. Il s'écoule à la coupe une sérosité spumeuse abondante.

OBSERVATION XVI

G. V. 39 ans. Pylorectomie. Mort de choc 2 jours après

Vient pour des troubles digestifs. Rien dans ses antécédents.

Ethylisme. Début il y a un an par des vomissements aqueux, surtout le matin au réveil. A la même époque, douleurs au niveau de l'estomac consistant en une sensation de brûlure. Les douleurs se produisaient surtout après l'ingestion d'aliments indigestes et arrivaient surtout la nuit. Depuis 3 ou 4 mois, les vomissements se produisaient en général immédiatement après l'absorption des aliments. Pas d'hématémèses. Constipation. Dégoût pour la viande. Amaigrissement depuis un an.

Opération le 18 août. Néoplasme du pylore ayant envahi la petite courbure de l'estomac et jusqu'au voisinage du cardia. Pas d'adhérences. Pylorectomie avec large anastomose au bouton.

Décès le 19 août 1907 de choc.

OBSERVATION XVII

B. P. 53 ans. Sténose pylorique. Pylorectomie en 2 temps, mai 1908
Allait bien en novembre 1908

Vomissements au mois d'octobre dernier. Pesanteur et

tiraillements gastriques. Le malade vomit les aliments ingérés plusieurs jours auparavant. Amaigrissement d'une dizaine de kilos. Par deux fois vomissements de sang noir. Mélena de temps en temps. Dernièrement les selles ont été complètement noires pendant 8 jours. Urines rares. La palpation montre au niveau de la région pylorique l'existence d'une tumeur peu douloureuse.

La grande courbure se dessine nettement sur la paroi abdominale émaciée. Enfin, par moments, on voit l'estomac se gonfler par des gaz. Ondes péristaltiques nettes.

25 mai 1908. Intervention. Estomac dilaté, sain, sauf le pylore qui est le siège d'un rétrécissement néoplasique très limité. Gastro-entéro-anastomose postérieure. Von Hacker.

2 juillet 1908. 2^e intervention. Pour pénétrer dans le ventre grosses difficultés à cause des adhérences entre l'estomac, le foie, le colon et l'intestin. On fait la gastrectomie par section gastrique primitive. Fermeture gastrique facile. Dissection duodénale rendue difficile par des adhérences sous-hépatiques et péripancréatiques. Première section du duodénum au lieu ordinaire, paraissant porter dans les tissus sains. Mais on s'aperçoit qu'au bord supérieur de la tranche duodénale il y a encore de l'induration. Alors nouvelle section du duodénum dans le pancréas et section en tissus paraissant sains. Fermeture duodénale. Hémostase.

23 juillet 1908. Le malade sort complètement guéri.

Novembre 1908. « Je vais bien, je ne vomis plus, j'ai engraisé de 2 kilos. Je ne suis pas constipé et j'ai repris des forces. »

Examen anatomique. Cancer épithélial typique.

OBSERVATION XVIII

P. C. 37 ans. Cancer antre prépylorique. Pylorectomie,
janvier 1908. Allait bien en novembre 1908

Entre pour des troubles abdominaux. Pleurésie à 18 ans. Signes de tuberculose. Pas de douleurs à l'estomac. Pas de

dégoût pour la viande et la graisse. Pas de vomissements. Ballonnement du ventre après les repas. Depuis 4 mois renvois mauvais, pas acides. Ni hémâtémèses ni mélènas. Urines, rien.

A l'entrée, malade amaigri, non cachectique. Estomac dilaté descendant au-dessous de l'ombilic. Clapotage très net. A droite de la ligne médiane, tumeur de la grosseur d'une noix, mobile avec la respiration, semblant appartenir à la région prépylorique. Rien autre au palper.

Foie normal. Pas de ganglion de Troisier.

Infiltration des poumons. Rien aux autres organes.

1908. Intervention 1^{er} temps. Au niveau du pylore masse mobile du volume d'une noix. Dans le grand épiploon quantité de ganglions assez gros. Gastro-entéro-anastomose postérieure.

Le malade revient le 5 mars. Poids : 60 kilos.

9 mars 1908. 2^e temps. Cicatrice résistante. Véritables noyaux cartilagineux. La pénétration dans le péritoine est longue et pénible. Adhérences multiples épiploïques et intestinales. On attire l'estomac au dehors. A la palpation tumeur pylorique peu augmentée de volume. Ganglions dans le grand épiploon qui sont devenus énormes.

Section gastrique. Suture. Rien de particulier. Hémostase. Ganglions multiples. Dissection du duodénum. Gros ganglions tête du pancréas. Hémorragie. Enfouissement duodénal. Fermeture totale. Pas de drainage.

La convalescence se passe dans d'assez bonnes conditions. Un peu de grippe expliquant l'élévation de la température. Deux fois le malade ayant mangé un peu vite a ressenti de violentes douleurs gastriques. Pâleur du malade. On l'envoie à Longchêne.

Novembre 1908. Le malade va bien, digère bien, mange de tout, a engraisé et repris son métier de cultivateur.

Examen anatomique. Cancer squirrheux.

OBSERVATION XIX

B. Y. Néoplasme pylore. Opérée en pleine hématomèse
Pylorectomie. Morte le 3^e jour

Envoyée par le Dr Fondet. La malade, depuis 3 jours, a des hématomèses constantes, vomissant tout ce qu'elle prend. Elle souffrait depuis plusieurs années déjà de l'estomac et vomissait de temps en temps. Depuis 2 mois l'état s'était aggravé. Incontinence gastrique et vomissements quotidiens. Depuis 3 jours hématomèses considérables et mélènas. Amaigrissement marqué.

A son entrée, malade très affaiblie par les hématomèses. Pouls rapide à 100. Gros estomac descendant jusqu'au pubis. Aucune tumeur appréciable.

Quoique la malade soit en pleine hématomèse on se décide à intervenir.

Intervention le 24 janvier. Enorme estomac dilaté. Au niveau du pylore petit néoplasme bien localisé.

Von Hacker. On vide l'estomac de son contenu ; on retire environ 200 gr. d'un liquide rouge noirâtre.

Pylorectomie. Pas de drainage.

Injection de sérum durant l'opération. Durée de l'opération 1 h. 15.

25 janvier. Le lendemain la malade continue à vomir du liquide noirâtre mais en moindre quantité. Pouls rapide 120, température 38.

26 janvier. Malade meurt presque subitement sans avoir présenté aucun phénomène particulier.

Autopsie. Intégrité complète des sutures tant du côté de l'entéro-anastomose que de la pylorectomie. L'estomac paraît plein et pourtant on constate que la bouche anastomotique est largement suffisante à la circulation du liquide qu'on fait refouler de l'intestin. En reclinant l'estomac on trouve des taches de bougie, signe d'une généralisation cancéreuse ;

on en retrouve sur le péritoine pariétal postérieur. L'estomac est plein d'une bouillie noirâtre. Peut-être la malade a-t-elle vomi dans sa trachée car le conduit trachéal présente le même aspect sale.

Poumon : Œdème sale qui n'a pas l'apparence blanc rosé ordinaire.

Rien au cœur, ni à l'aorte, ni au foie.

OBSERVATION XX

J. V. 39 ans. Néoplasme de l'estomac. — Von Hacker, le 23 mars 1907
Pylorectomie, avril 1907. Allait bien en novembre 1908

Entre pour des troubles gastriques. Jamais de troubles hépatiques, ni vésiculaires. Depuis juillet dernier, grands vomissements alimentaires. Amaigrissement. Douleurs ; ni hématomésès, ni mélénas.

L'examen donne tous les signes d'une dilatation gastrique. A droite, petite tumeur dure du volume d'un petit œuf. Cœur et poumons normaux.

Suc gastrique : Acidité totale 1,34 %

HCl	} réactions nulles.
Acide lactique	

23 mars 1907. Intervention. Von Hacker.

Avril 1907. Le malade a repris 4 kilos. Pylorectomie ordinaire. On enlève une tumeur assez mobile, tumeur ulcéreuse à forme de squirrhe.

Examen histologique. Cancer typique ulcéré.

Novembre 1908. « Je suis très satisfaite de mon opération. Je digère très bien ; j'ai engraisé de 16 kilos. Je mange de tout, sauf de la salade. Je ne suis plus constipée. J'ai bon appétit et dors très bien. J'ai repris beaucoup de forces et deux mois après mon opération je me remettais à mon travail (couturière). »

OBSERVATION XXI

C. 45 ans. Néoplasme annulaire de l'antre prépylorique mobile et limité sans généralisation. — Pylorectomie, 23 juillet 1907 ; vivait encore juin 1908.

Les troubles digestifs ont débuté il y a 15 ans. Signes nets de sténose depuis 3 mois. Ni hématémèses, ni mélènas. Amaigrissement, 25 kilos. Teint cachectique.

A l'examen, signes nets de dilatation. A droite de l'ombilic, au-dessous du rebord costal inférieur, masse dure, limitée et douloureuse.

23 juillet 1907. Intervention. On trouve une masse au niveau de l'antre prépylorique et faisant le tour de l'estomac. Pylorectomie.

Le néoplasme est séparé de la muqueuse saine par un sillon sinueux. L'orifice admet le petit doigt. Le néoplasme s'arrête juste au duodénum. Pas d'ulcération de la tumeur.

29 juillet. Les jours qui ont suivi l'opération, la θ monte jusqu'à 38°3, oscille pendant 2 jours autour de 38° puis revient vers la normale.

31 juillet. 1^{er} pansement. Pas de suppuration.

6 juin 1908. Depuis 15 jours la malade a vomi 3 fois. Depuis elle souffre de l'épaule gauche, rien de pulmonaire ; a un peu maigri, teint un peu jaune. Rien à la palpation de la région gastrique qui est normale.

Jusqu'au 15 mai l'état général avait été parfait. La malade avait repris son travail, digérait bien. Plus de douleurs.

Examen histologique. Épithélioma typique du pylore (D^r Devic).

OBSERVATION XXII

F. Jeanne, 54 ans, entre le 17 mars 1908. Pylorectomie. Mort

Diagnostic : sténose néoplasique du pylore.

Intervention le 17 mars 1908. Estomac immense. Point

rétréci au niveau du pylore du volume d'une pièce de un franc. Gastro-entéro-anastomose postérieure. Von Hacker. Ensuite pylorectomie sans aucun incident.

Examen de la pièce. Section estomac. Duodénum sain. Pylore fermé. A la section de la petite courbure on découvre un ulcus rond, volume d'une pièce de 0 fr. 50, à rebords taillés à pic.

Mort le 29 mars 1908, par broncho-pneumonie.

OBSERVATION XXIII

A. F. 51 ans. Sténose cancéreuse. Antre prépylorique Gastro-entéro-anastomose en mai 1905. Puis pylorectomie, juin 1905; mort de choc en 15 heures.

Signes de sténose depuis 2 mois. Souffrait depuis 3 ans. Vomissements quotidiens depuis 15 jours. Pas d'hématémèse ni de mélæna. Gros amaigrissement.

Mai 1905. Gastro-entéro-anastomose. Le malade reprend 3 kilos.

Juin 1905. Intervention. Cancer de l'antre. Adhérences au pancréas difficiles à rompre. Hémorragie. Sutures. Pylorectomie. Ablation de ganglions. Mort de choc en 15 heures. Rien de particulier à l'autopsie.

Examen anatomo-pathologique. Cancer métatypique forme squirrheuse.

OBSERVATION XXIV

M. C. 43 ans. Cancer pylore. Pylorectomie, Billroth n° 2, mars 1907.

Mort en août 1908 de généralisation hépatique et péritonéale. Survie 18 mois.

Souffre depuis 5 mois. Signes nets de sténose datant de 20 jours. Dilatation considérable. Pas de sensation de tumeur. Etat général relativement satisfaisant.

Mars 1907. Intervention. Pylorctomie. Billroth n° 2. Ablation de ganglions. Grosse tumeur du pylore se prolongeant sur la petite courbure.

Examen anatomo-pathologique. Muqueuse à glandes allongées. Au-dessous de la muscularis mucosæ : noyau colloïde net. Donc cancer colloïde à évolution maligne et envahissante.

Octobre 1907. Malade va bien. A repris 7 kilos. Digère tous les aliments. Fait son métier de cordonnier sans fatigue.

Mai 1908. Le malade a vomi une fois il y a 10 jours. Est obligé de suivre un régime. Avoue l'éthylisme.

Juin 1908. Douleurs intermittentes poussées d'ictère, un peu d'ascite. Amaigrissement.

Août. Depuis le mois dernier l'état s'est aggravé. Ictère ascite, douleurs abdominales. Le malade meurt dans la cachexie.

OBSERVATION XXV

Madame D, 52 ans. Gros cancer du pylore, opération 18 juillet 1905
Allait bien en novembre 1908

Malade du docteur Beck :

Signes de sténose grave depuis trois mois. Souffre de l'estomac depuis longtemps. Une intervention proposée devant l'amaigrissement et les vomissements croissants est acceptée.

18 juillet 1905. Intervention. Gros néoplasme. Ablation longue et difficile mais bien supportée.

Octobre 1908. Le docteur Beck nous écrit que sa malade est allée passer l'été à la campagne, que le résultat fonctionnel est excellent.

PLANCHE III

Due à l'obligeance de notre excellent camarade le Dr Haumy

OBSERVATION XXV



OBSERVATION XXVI

T. C. Sténose pylore. Pylorctomie. Billroth n° 2. Bouton de Jaboulay
Mort de péritonite occasionnée par le bouton

Depuis 3 mois perte d'appétit. Douleurs. Eructations acides. Vomissements de sténose. Pas d'hématémèses ni de mélènas. Pas de sensation de tumeur.

19 mars 1906. Intervention. Noyau dur au niveau du pylore. Ganglions dans l'épiploon tout autour. Billroth n° 2. Anastomose au bouton.

25 mars. Le malade, après avoir passé 4 jours avec un peu de température mais sans aucun vomissement, prend brusquement des phénomènes de syncope et meurt.

26 mars. Autopsie. Premier foyer purulent avec fausses membranes qui a fusé en suivant le ligament suspenseur du foie; un second foyer presque à côté *provenant nettement du bouton*.

OBSERVATION XXVII

F. B. 32 ans. Sténose pylorique presque absolue d'origine néoplasique. Gastro-entéro-anastomose, puis pylorctomie. Mort

Pesanteur gastrique. Douleurs. Clapotage. Vomissements provoqués et spontanés. Constipation opiniâtre. Pas d'hématémèse ni de mélæna. Urines abondantes.

Intervention. On attire au dehors un estomac très dilaté. Au niveau du pylore induration annulaire très nette et bien limitée spécialement du côté duodénal. Pas de généralisation.

15 mai 1905. 1^{er} temps. Gastro-entéro-anastomose.

5 juin 1905. 2^e temps. Pylorctomie. Du côté duodénal la section de l'intestin intéresse un peu le pancréas, d'où hémorragie forte. 600 grammes de sérum pendant l'intervention.

Examen macroscopique de la pièce. Sténose très étroite admettant tout juste un porte-plume. Du côté duodénal les portions coupées sont saines. Du côté stomacal la paroi est encore un peu indurée.

Examen histologique. Cancer colloïde à évolution maligne. Mort le 26 février. Fistule gastrique.

Autopsie. La gastro-entéro-anastomose a parfaitement tenu. Hématome au niveau de la région pancréatique.

Les lèvres duodénales sont bien fermées. Du côté de l'estomac il semble qu'un point n'aurait pas tenu.

Rien aux autres organes.

OBSERVATIONS DE GASTRO-ENTÉROSTOMIE POUR CANCER

OBSERVATION I

M. A. Néoplasme pylore. Procédé de Roux en Y. Survie, 8 mois

Signes de sténose. Chimisme : pas d'acide chlorhydrique libre. Pas de sensation de tumeur.

19 septembre 1902. Néoplasme pylore envahissant la petite courbure. Quelques ganglions, taches de bougie. Gastro ; procédé de Roux en Y.

20 septembre. Malade va bien. Sort le 7 octobre.

4 mai 1903. Le malade qui souffrait depuis une vingtaine de jours, vomissait et s'alimentait difficilement, meurt.

OBSERVATION II

Louis F. Von Hacker. Survie, 12 mois

Début de l'affection actuelle remonte à 18 mois. Amaigrissement de 14 kilos. Signes nets de sténose.

5 novembre 1902. Opération. Tumeur grosse occupant le pylore et remontant vers la petite courbure. Von Hacker.

18 novembre. Malade sort.

Novembre 1903. Malade meurt. Il avait engraisé de 12 kilos, repris des forces et travailla pendant 10 mois.

OBSERVATION III

D. C. Néoplasme. Von Hacker. Mort de péritonite

Malade venu du service de M. Lyonnet. Signes classiques de sténose.

6 mai. Gastro-entéro-anastomose postérieure.

13 mai. Premier pansement. Les 3 agrafes supérieures ont lâché. L'état général du malade est excellent.

16 mai. Le malade se lève malgré les recommandations. Les agrafes ne tiennent plus ; l'intestin fait hernie au dehors au contact des pièces de pansement. Les tissus sont en mauvais état et une nouvelle suture ne tient pas. Une seconde fois l'intestin fait hernie.

A partir de ce moment l'état général s'aggrave, le malade prend un faciès mauvais, θ élevée, 40°.

21 mai. Le malade meurt.

Autopsie. Enorme tumeur pylorique s'étendant loin sur la face postérieure de l'estomac. La bouche de la gastro-entéro-anastomose est parfaite, invisible, extérieurement très large.

Pas de péritonite au niveau de l'estomac, inflammation du péritoine situé au niveau de la deuxième suture. Il s'écoule à ce niveau un peu de liquide séro-purulent.

En somme mort due non à la gastro-entéro-anastomose mais à la péritonite consécutive à la hernie intestinale.

OBSERVATION IV

P. F. Néoplasme pylore. Von Hacker. Mort de broncho-pneumonie

Signes de sténose. Pas de tumeur perçue.

21 juillet 1903. Intervention. Von Hacker.

23 juillet. Phénomènes pulmonaires nets.

31 juillet. Dyspnée. Râles sous-crépitaux.

4 août. Mort. La veille une ponction exploratrice a ramené un peu de liquide.

Autopsie. Néoplasme cylindrique sténosant. Dans les plèvres un peu de liquide. Poumon droit presque totalement hépatisé.

OBSERVATION V

G. C. Néoplasme. Gastro au bouton. Mort le 18^e jour
d'affection indéterminée

12 septembre 1903. Gastro au bouton de Jaboulay. La tumeur apparaît volumineuse avec généralisation au péritoine viscéral et petits ganglions mésentériques.

25 septembre. Le malade est pris de douleurs abdominales atroces. Etat général mauvais. Nez froid. Diète absolue. Pas de phénomènes péritonéaux nets.

1^{er} octobre. Mort.

Autopsie ne montre rien qui puisse avoir occasionné la mort.

L'anastomose est parfaite, assez large, sans fissure nette. Le bouton est retrouvé dans le colon descendant.

OBSERVATION VI

D. J. Néoplasme. Von Hacker. Mort un mois après à l'hôpital
de la Croix-Rousse de variole

2 décembre 1903. Au niveau du pylore tumeur de la grosseur du poing. Von Hacker.

Suites opératoires excellentes.

Au 13^e jour subitement la θ monte. Apparition d'une éruption papuleuse confluyente généralisée à tout le corps y compris la face. Le malade atteint de variole est évacué à la Croix-Rousse où il meurt quelques jours après.

OBSERVATION VII

E. A. Von Hacker. Survie, 13 mois

11 mai 1903. Opération. Ganglions du petit épiploon font rejeter la pylorectomie. Von Hacker.

25 mai. Malade sort. Il n'a présenté aucun incident et immédiatement les fonctions digestives se sont établies.

Août 1908. Le maire de son pays nous fait savoir que le malade est mort le 22 juin 1904.

OBSERVATION VIII

A. J. Néoplasme. Jéjunostomie. Survie, 4 mois

15 juillet 1904. Opération. Estomac totalement envahi par le néoplasme. On doit se rabattre sur la jéjunostomie.

19 novembre 1904. Mort du malade.

OBSERVATION IX

B. A. Von Hacker. Mort 4 jours après l'opération

20 août 1903. Opération. Gros néoplasme. Von Hacker.

24 août 1903. Mort. Pas d'autopsie. Pas de phénomènes péritonéaux, ni pulmonaires.

OBSERVATION X

A. L. Von Hacker. Mort de pneumonie double,
1 mois après l'intervention

2 novembre 1904. Intervention. Gros néoplasme. Von Hacker.

8 novembre. Localement la plaie est réunie; mais le malade tousse, expectore abondamment. Le malade part allant assez mal. L'alimentation reprise partiellement montrait le fonctionnement suffisant de l'estomac.

20 décembre. Congestion pulmonaire des deux poumons. Mort.

OBSERVATION XI

R. E. Von Hacker, Survie, 4 mois

11 novembre 1904. Von Hacker. Au pylore, néoplasme de la grosseur d'une tête fœtale. Taches de bougie disséminées.

Février 1905. Mort.

OBSERVATION XII

C. R. Néoplasme. Survie, 8 mois. Mort avec périgastrite cancéreuse

A son entrée la malade a le faciès un peu terreux, les pommettes un peu rouges, mais pas de teint cachectique. Elle est maigre, mais pas excessivement. Elle se dit faible et essoufflée; elle a des palpitations; elle paraît cependant encore assez robuste.

Tumeur dure bosselée que l'on sent à gauche et au-dessus de l'ombilic.

18 mai 1904. Opération. Grosse masse néoplasique au niveau du pylore. Ganglion dans les deux épiploons ainsi que dans le ligament suspenseur du foie. Pancréas adhérent à la première portion du duodénum ce qui fait rejeter la pyloréctomie.

Gastro-entéro-anastomose post. Suture à trois plans avec catgut et tendons de Renne.

23 mai. La malade a présenté pendant 3 jours une ascen-

sion thermique que ne venait expliquer aucun symptôme péritonéal. On défait son pansement et on se trouve en présence d'un abcès de la paroi que l'on draine.

16 juin. La malade part, la plaie présente encore une légère ligne bourgeonnante. La malade se plaint de souffrir de coliques après les repas et de douleurs constantes épigastriques dans l'intervalle.

16 octobre 1904. Jusqu'au 15 août, la malade a présenté un excellent état. Malade digérant très bien. A ce moment, apparition d'une petite tumeur à l'ombilic avec fistulisation. Depuis 3 orifices successifs se sont ouverts à l'ombilic, fistulisation spontanée néoplasique de l'estomac. Donc *Périgastrique cancéreuse antérieure*.

17 décembre 1904. Mort.

OBSERVATION XIII

B. A. Von Hacker. Morte de collapsus

2 décembre 1904. Opération. Enorme cancer du pylore et de la petite courbure. Grosse difficulté à tirer l'estomac. Von Hacker ordinaire.

Suites opératoires. Choc considérable. Aucun signe de péritonite. Collapsus. Mort le lendemain.

Autopsie. Péritoine sain. Généralisation au foie. L'anastomose est parfaite. Enormes ganglions au niveau de la tête du pancréas.

Congestion de la base droite.

OBSERVATION XIV

P. E. Néoplasme. Von Hacker. Survie, 12 mois 1/2

Les phénomènes de sténose sont apparus depuis 15 jours seulement. Depuis cette époque la malade vomit tout ce qu'elle prend.

Comme histoire antérieure, on trouve des phénomènes gastriques remontant à plusieurs années. Pas de signes caractéristiques d'ulcère.

A la palpation, on sent comme une plaque d'adhérences au niveau de l'épigastre : surface dure non dépressible.

L'ombilic paraît adhérent.

31 octobre 1903. Intervention. On trouve un péritoine pariétal libre d'adhérences ; une fusion de la petite courbure de l'estomac avec le foie ; et, à ce niveau, une masse très dure, très vascularisée, qui est sûrement du néoplasme.

Gastro-entéro-anastomose transmésocolique.

7 novembre. Pansement ; on enlève quelques fils.

23 novembre. Cicatrisation parfaite. La malade part le 29 novembre.

Novembre 1904. Malade meurt. Parfait état digestif jusqu'à ces deux derniers mois.

OBSERVATION XV

J. T. Néoplasme. Von Hacker. Survie de 8 mois 1/2

Le malade est envoyé par M. Tournier. Il a d'abord été soigné pour néoplasme de l'œsophage en raison de régurgitations fréquentes qu'il présentait, de la rétraction du creux épigastrique.

A l'entrée on note une défense de la paroi abdominale sans qu'on puisse délimiter une tumeur au niveau de l'estomac.

5 avril 1905. Gastro, on trouve un estomac rétracté, difficile à saisir, il est le siège, au niveau de la petite courbure jusque vers le cardia, d'une infiltration néoplasique.

6 décembre 1905. Malade meurt.

OBSERVATION XVI

M. J. B. Néoplasme pylorique. Gastro antérieure, éventration
post-opératoire. Survie, 30 mois

Entre à cause d'une dysphagie qui s'est installée progressivement et qui s'accompagne de douleurs.

Père mort d'appendicite, mère morte à 69 ans d'affection indéterminée, une fille bien portante, un fils mort de fièvre paludéenne.

Bonne santé antérieure, n'a jamais gardé le lit.

Il y a 3 mois, il constata que ses aliments passaient difficilement et souvent il les rendait presque immédiatement après les avoir avalés; quand il déglutit, il éprouve une vive douleur sur le trajet de l'œsophage, il rend les aliments tels qu'il les a avalés mais il n'a jamais vomé de sang. Cette dysphagie a augmenté progressivement; à l'entrée, le malade ne pouvait manger que des potages, lait, purées. Un peu amaigri, le malade a perdu une dizaine de kilos. Pas d'engorgement ganglionnaire.

On procède à un cathétérisme explorateur avec une sonde à bout olivaire; elle pénètre dans l'estomac. Le malade a ensuite rendu quelques filets de sang. La dysphagie s'est accrue au point que pendant quelques jours le lait même ne passait plus.

20 avril. Lait et potages passent de nouveau (pastilles de cocaïne; quina et arsenic; bromure).

7 juin 1905. Après ouverture on constate que le cardia est libre et que le pylore est obstrué. Au lieu de la gastrostomie qu'on devait faire, on pratique un Wöfler.

15 juin. Pansement : les fils ont lâché, l'intestin est dans le pansement. Pas de fièvre. Etat général bon malgré l'éventration.

26 juin. Cicatrice par seconde intention; il ne reste plus qu'une petite mèche dans la plaie.

Revu le 12 septembre. Le malade est en bon état. Il est simplement atteint de parésie des fléchisseurs profonds du côté des 2 mains et de troubles anesthésiques douloureux du petit doigt datant de l'opération et s'atténuant progressivement.

16 décembre 1905. Malade revu va bien. Digère bien. Suit un régime, a engraisé de 3 kilos.

10 octobre 1906. Va bien. A engraisé. Ne souffre plus. Vomit un peu de bile de temps en temps. Pas de constipation.

Mars 1907. Confirmation de l'état précédent. L'engraissement persiste. A repris son métier qu'il exécute sans peine. Rien à noter du côté du tube digestif. Plus de dilatation, ni de ptose du côté de l'estomac.

25 octobre 1907. Se plaint depuis 1 mois 1/2 environ, il ne peut supporter aucune nourriture en dehors des liquides. Vomit et ces vomissements sont surtout aqueux ou glaireux. Pas de sang dans leur contenu. Le facies est altéré, un peu jaune, la maigreur est grande. Localement belle cicatrice. Trace à droite de la ligne médiane de 2 points de rapprochement ayant servi à l'incision branchée sur l'incision primitive qui s'adressait au néoplasme supposé du cardia.

Clapotage gastrique. Sensation de masses profondes roulant sous le doigt dans un conglomérat diffus. L'extension du processus néoplasique n'est pas douteux. Bronchite; $\theta = 38^{\circ}5$; un peu d'albumine.

28 octobre 1907. Le malade entre salle Sainte-Elisabeth (1).

Depuis 8 mois, toux, expectoration. Vomissements surtout bilieux. Palpation abdominale douloureuse. Constipation opiniâtre. Urines rares. Ne peut boire que du lait. Auscultation : obscurité partout, souffles aux sommets.

Novembre. Cachexie s'accroît. Le malade ne prend presque plus rien.

14 décembre 1907. Mort.

(1) Renseignements dus à l'obligeance de M. le Docteur Froment, chef de Clinique à la faculté.

Autopsie. Estomac très rétracté. On ne le reconnaît que grâce à l'œsophage et à l'anastomose, tellement il est petit. A l'estomac normal fait suite un gros boudin induré. En le sectionnant de l'estomac à l'intestin le canal paraît d'abord assez large puis si étroit qu'on doit se guider sur un stylet. Après la muqueuse normale, paroi blanchâtre, épaissie. A la paroi épaissie fait brusquement suite au niveau du pylore une muqueuse souple teintée par la bile. Pas de ganglions. Pas de péritonite chronique, pas de généralisation.

Poumons : tuberculose cavitaire étendue bilatérale.

Examen histologique de l'estomac au niveau des points où la paroi est très épaissie (M. Tollot).

Des fibres groupées en tourbillons possédant pour la plupart un noyau mince, allongé, occupent toute l'étendue de la préparation. Sur un des bords le tissu musculaire lisse s'ordonne plus régulièrement et semble bien constituer ce qui reste de la paroi normale de l'estomac. Rien ne permet de soupçonner la tuberculose.

Il s'agit histologiquement d'une linite plastique.

Pas de formations *glandulaires*, même atypiques.

OBSERVATION XVII

C. C. 30 ans. Néoplasme. Von Hacker. Survie, 10 mois

Début il y a 7 ans, par des troubles gastriques qui se sont peu à peu accentués et qui depuis plusieurs mois ont atteint un tel degré d'acuité que le malade ne prend plus qu'un peu de lait difficilement assimilé. Etat général mauvais. Amaigrissement très prononcé, à la palpation on sent à droite une tumeur siégeant à côté du pylore.

Opération, 9 août 1905. Von Hacker. On a trouvé une grosse tumeur occupant presque toute la petite courbure.

16 décembre. Malade revient; a augmenté de 8 kilos, on sent nettement une tumeur du volume d'un œuf environ

située un peu au-dessus de l'ombilic à droite. Clapotage. Gros estomac descendant au-dessous de l'ombilic.

24 janvier 1906. Malade revient, a engraisé de 18 kilos. Bon état général. Il y a quelques vomissements de bile. A l'examen on ne trouve *absolument plus rien*.

Mai 1906. Mort.

Jusqu'à cette époque avait repris des forces; se disait aussi fort qu'à vingt ans. Avait engraisé de 18 kilos. Ethylisme marqué. Sa femme ne s'est doutée de sa mort que 3 jours avant.

OBSERVATION XVIII

J. M. 56 ans. Néoplasme estomac. Von Hacker

Morte de collapsus le lendemain

Signes nets de sténose. Affaiblissement considérable. On ne sent pas de tumeur.

27 février 1905. Intervention. Gastro-entérostomie postérieure au bouton. Injection 500 grammes de sérum, matin et soir.

28 février. Mort.

Autopsie. Bouton tient bien. Pas de péritonite. Rien aux poumons. Noyaux de généralisation.

OBSERVATION XIX

E. L. 50 ans. Wöfler. Mort de phénomènes pulmonaires

Signes de sténose pylorique. On sent la tumeur.

23 mai 1906. Intervention. On ne peut faire un Von Hacker. On fait un Wöfler. Estomac tire beaucoup. La suture est difficile. On doit faire des points séparés. Le grand épiploon est envahi formant un gâteau bosselé s'étendant de la grande courbure au colon transverse.

26 mai. Malade va bien. Estomac commence à fonctionner. Malade a été à la selle.

27 mai. Phénomènes pulmonaires.

30 mai. Mort. Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION XX

Ulcus rodens du pylore. Sténose progressive. Gastro-entéro-anastomose, le 27 janvier 1906. Guérison. Mort d'affection intercurrente, le 22 novembre 1907.

M. Z., 47 ans, a toujours été un dyspeptique. Maigre et nerveux, le malade qui se surmène beaucoup dans ses occupations commerciales, a toujours souffert de l'estomac.

A été soigné depuis plusieurs années par le Dr Tournier pour de l'hyperchlorhydrie et un ulcère probable de l'estomac.

Depuis le mois de décembre 1905, l'état général périclîte. Des vomissements incessants apparaissent, et des signes manifestes de sténose s'installent.

Constipation opiniâtre. Ni hématomèses, ni mélènas. On ne sent aucune tumeur. Mais il y a des mouvements péristaltiques très visibles.

Malgré un régime sévère (Tournier), le malade maigrit très vite.

24 janvier 1906. Consultation, Drs Bouveret, Tournier, Tixier, une intervention est décidée.

En raison du passé gastrique (ulcère) et surtout du désir manifesté par le malade, que l'intervention soit réduite au minimum, on ne fera qu'une anastomose.

Opération 27 janvier 1906. Au niveau du pylore existe un noyau dur, limité, du type ulcus rodens (Tripier, Devic, Sannerot) : il sera très enlevable.

Simple gastro-entéro-anastomose postérieure à la suture.

Suites opératoires très simples.

Rapidement retour des forces et de l'appétit : le malade reprend ses occupations et digère tout.

Revu plusieurs fois par le Docteur Tournier il jouissait d'une excellente santé, lorsque, le 22 novembre 1907, il meurt subitement d'une maladie aiguë intercurrente. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXI

Gros cancer du pylore et de l'antrum prépylorique. Gastro-entéro-anastomose le 6 novembre 1906. Guérison opératoire. Mort de généralisation au foie.

M. M., notaire à Tournon. Homme très vigoureux, de 66 ans, a toujours joui d'une excellente santé, et de nombreux enfants tous bien portants.

Depuis trois ou quatre mois (juin 1906), troubles digestifs, anorexie, constipation, perte des forces. Amaigrissement rapide.

Octobre 1906. Le Docteur Paul Courmont, consulté, diagnostique une sténose néoplasique du pylore. On discute une intervention.

Mais le malade emphysémateux présente une poussée de congestion pulmonaire avec fièvre qui oblige à retarder l'opération.

Intervention. 6 novembre 1906. M. Tixier, M. Paul Courmont.

Il existe un très gros cancer au niveau de la région pylorique. Ganglions dans le petit épiploon.

Simple gastro-entéro-anastomose, rapidement menée, car l'anesthésie est mauvaise.

Suites opératoires. Accidents pulmonaires graves : congestion des bases. Au septième jour dans un accès de toux violent le malade fait sauter deux points de suture de la paroi. Légère éviscération. On referme immédiatement le ventre.

Le malade reprend ses forces, mange et digère bien.

Il part pour Nice.

Deux mois après apparition d'un ictère progressif indiquant une compression du cholédoque, des noyaux de généralisation sont perçus dans le foie.

Cachexie rapide.

Mort le...

OBSERVATION XXII

Cancer du pylore. Hématémèses. Gastro-entéro-anastomose d'urgence.
Mort trois jours après l'intervention d'hémorragie gastrique continue.

Mme R., 56 ans environ, présente depuis plusieurs mois des signes de cancer du pylore. Soignée par le Docteur Fondet, elle n'a jamais voulu accepter d'intervention.

Cependant les vomissements sont incessants et la cachexie progressive.

Subitement, en janvier 1907, elle est prise d'hématémèses formidables; elle vomit des cuvettes entières de sang noir.

Consultation avec le Docteur Fondet: une intervention d'urgence est acceptée par la famille.

La malade est transportée à l'Hôtel-Dieu.

Opération, M. Tixier. En pleine hématémèse, on exécute une anastomose rapide. Il existe un petit cancer du pylore.

Suites opératoires. Arrêt pendant 24 heures des vomissements noirâtres, mais mélæna, affaiblissement progressif; la malade meurt chez elle 3 jours après l'opération. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXIII

Cancer du pylore à forme d'anémie pernicieuse. Gastro-entéro-anastomose. Mort de broncho-pneumonie au 6^e jour.

M. X., de Vienne (Isère). Homme de 60 ans environ, vieux

dyspeptique. Est soigné depuis de nombreuses années pour des troubles digestifs.

Depuis six mois environ, apparition de vomissements et anémie progressive. Le malade très faible, horriblement cachectique, a une décoloration du tissu extrême.

Cependant ni hématurie, ni méléna.

On ne perçoit aucune tumeur et cependant le palper est rendu aisé par l'amaigrissement considérable. Diagnostic, ancien ulcère. Sténose du pylore.

Intervention. Il existe une sténose très serrée du pylore, déterminée par un ulcus rodens typique. Pas de dégénéralisation.

Simple gastro-entéro-anastomose. Accidents pulmonaires rapides. Mort au 6^e jour. La bouche stomacale a bien fonctionné. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXIV

Mlle M. 40 ans. Sténose néoplasique. Von Hacker. Dilatation aiguë de l'estomac. Mort au 9^e jour

Cachexie profonde.

1^{er} mai 1906, opération. Cancer très sténosant au niveau du pylore, serait enlevable. Mais l'état de la malade est trop précaire. Von Hacker à la suture.

Suites opératoires. 800 gr. de sérum chaque jour pour augmenter la diurèse.

5 mai. θ : 37°3. Pouls 95°. Vomissements subits, abondants le soir. La malade a pourtant été à la selle.

6 mai. Les vomissements sont abondants et incessants. Le soir, la θ s'élève à 38°2.

7 mai. Vomissements persistants. Estomac dilaté. Lavage d'estomac ramène un liquide teinté de bile.

8 mai. Estomac dilaté. On retire 2 litres de liquide verdâtre ; lavage d'estomac. Sérum. Le soir, nouveau lavage.

9 mai. Mort. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXV

Cancer de l'antre. Hématémèse. Von Hacker, 26 nov. 1907
Mort le 4 mars 1908. Survie, 4 mois

M. de F., 63 ans; vieux dyspeptique. Tuméfaction du pylore perçue. Signes nets de sténose.

26 nov. 1907. Intervention. Cancer du pylore. Généralisation à l'épiploon. Légère ascite. Large gastro à la suture.

Suites opératoires excellentes.

Quitte Lyon le 12 décembre.

Sensiblement amélioré pendant 3 mois. Puis état général décline.

Péritonite cancéreuse. Mort de cachexie, 4 mars 1908.

OBSERVATION XXVI

P. J. 51 ans. Néoplasme pylore. Adhérences au foie. Von Hacker,
3 juillet 1907. Vivait encore novembre 1908

Vient du service de M. Leclerc. Ethylisme. Bonne santé habituelle. Il y a six ans troubles digestifs, amaigrissement. Depuis un an vomissements. Arrivent à contenir maintenant des aliments ingérés plusieurs jours avant. Pas d'hématémèses, pas de mélènas. Le malade cesse tout travail le 14 juillet 1906.

Douleurs revêtant le caractère de brûlures, survenant la nuit, soulagées par les vomissements. On porte le diagnostic d'hyperchlorhydrie.

A l'examen. Amaigrissement de 16 kilos. Grande faiblesse. Teint jaune paille. Pas d'œdème. Ganglions inguinaux petits, durs.

Estomac. Péristaltisme gastrique. La tension intermittente de la paroi n'a pas été observée. Estomac dilaté. Clapotage.

Douleurs s'irradiant dans les épaules, à prédominance nocturne, calmées par les vomissements. Renvois fétides. Grands vomissements espacés.

Constipation. Urines rares, sans albumine. Péristaltisme intestinal.

3 juillet 1907. Intervention. M. Tixier. Pylore infiltré, blanchâtre. Masse dure du volume d'une grosse noix à la palpation. Adhérences au lobe gauche du foie. L'infiltration se poursuit du côté de la petite courbure. On fait une gastro-entéro-anastomose postérieure transmésocolique très large avec fixation de l'épiploon par un point de suture sur l'anastomose (Hartmann).

La température reste à 37°9.

Suites opératoires excellentes.

Mars 1908. Malade va bien. A repris six kilogrammes, ne vomit pas, mange de tout; n'a pas de renvois et n'est pas constipé. Un peu de stase; liquide à jeun; pas d'acide chlorhydrique.

Novembre 1908. Les vomissements réapparaissent et les forces déclinent; le malade se fatigue vite depuis quelques temps.

OBSERVATION XXVII

L. C. 62 ans. Sténose pylorique. Von Hacker. Mort un mois après l'opération

Vient pour des vomissements. Ethylisme. Début de l'affection il y a douze ans par des vomissements surtout liquides. Les vomissements se produisaient aussi pour les aliments (2 ou 3 h. après les repas). Ils s'accompagnent d'aigreur dans la bouche après le vomissement. Pas d'amaigrissement. Jamais d'hématémèse, mais à deux ou trois reprises mélènas. Hémorroïdes.

Depuis trois mois les vomissements deviennent plus

nombreux. Le malade ne peut plus rien garder. On trouve dans les vomissements des aliments ingérés la veille. Amaigrissement considérable. Pas de dégoût des aliments ; pas de douleurs.

A l'heure actuelle homme amaigri, subictérique. Hernie de la ligne blanche. Estomac un peu dilaté avec résistance des muscles de la paroi, sonore à la percussion. Pas de douleurs provoquées.

A droite de la ligne médiane et au-dessus de l'ombilic, résistance des muscles de la paroi. Pas de tumeur nette. Pas de ganglions sus-claviculaires. Le malade urine un peu moins que par le passé.

Intervention le 1^{er} mars 1907. Laparotomie médiane sus-ombilicale. On excise la hernie de la ligne blanche. A l'ouverture de l'abdomen, ascite légère, foie cirrhotique et atrophie. Le foie et l'estomac sont intimement unis l'un à l'autre. L'exploration de l'estomac montre que le néoplasme a envahi la petite courbure et la région pylorique. Cette constatation jointe à l'âge du malade interdit toute opération radicale. Simple gastro-entéro-anastomose.

Départ le 25. Un peu de congestion des bases.

5 avril. Mort.

OBSERVATION XXVIII

B. A. 37 ans, Sténose cancéreuse. Von Hacker le 27 décembre 1907
Mort en juin 1908. Survie 6 mois

Entre pour amaigrissement et vomissements. Il a maigri de 22 kilos pendant 6 mois. Les vomissements se produisent tous les huit jours et ne contiennent pas d'aliments ingérés plusieurs jours avant.

Estomac assez peu dilaté. Clapotage. Tumeur sur la ligne médiane. L'estomac ne dépasse pas l'ombilic.

1907. Laparotomie le 27 décembre. Estomac infiltré dans

l'antre prépylorique, dans la région de la petite courbure jusqu'au cardia.

Von Hacker ordinaire.

Juin 1908. Mort. Le malade s'était bien porté jusqu'en mai.

OBSERVATION XXIX

A. J. B. 44 ans. Sténose cancéreuse. Wöfler. Survie 50 jours

Entre pour les troubles digestifs. Rien dans les antécédents.

Depuis 4 mois, troubles digestifs. Après le repas, lourdeurs. Vomissements rares. Pas d'appétit. Dégoût des viandes. Amaigrissement de 7 kilos.

A l'entrée : dans le triangle de Labbé se précise une tumeur qu'une palpation légère décèle plus nettement. Péristaltisme très accusé.

Ganglion de Troisier. Ganglions inguinaux droits. A 5 cm. au-dessous du mamelon gauche, un petit mamelon surnuméraire.

Examen avec insufflation. A la radioscopie, tumeur dont l'ombre est triangulaire. La base répond à la grande courbure.

La pointe se dirige vers la petite courbure dont elle est séparée par un espace clair. Elle monte ou descend suivant le degré d'insufflation. Au-dessus d'elle, vaste poche refoulant le diaphragme. Au-dessous, antre prépylorique clair. La petite courbure est masquée par le foie.

1^{er} décembre 1907. Intervention. Laparotomie. On voit 2 masses cancéreuses.

L'une est formée aux dépens de l'estomac. L'autre est ganglionnaire.

On fait un Wöfler.

On referme.

Amélioration.

10 janvier 1908. Mort.

OBSERVATION XXX

P. J., 46 ans. Sténose cancéreuse. Wöfler le 9 décembre 1907

Mort en mai 1908. Survie 5 mois

Entre pour des troubles digestifs. Mère morte d'un cancer du sein. Grand fumeur et grand buveur.

Au mois de mars, diarrhée quidura deux mois. Pas de sang dans les matières. Ventre ballonné. Digestions laborieuses. Alimentation peu considérable. Pas de vomissements. Après cette première crise, accalmie. Au mois de juillet, troubles digestifs intenses. Constipation et amaigrissement. Vomissements rares.

A l'entrée, teint pâle, facies amaigri. Perte de 6 kilos en 4 mois. Vomissements tous les 15 jours. Pas d'hématémèse. Pas de mélæna. Eructations nombreuses.

Estomac très dilaté, puis dessiné sous la peau. Tension intermittente de la paroi. Péristaltisme. Grande courbure 1 cm. au-dessus de l'ombilic.

Foie. Non senti. Pas d'ascite. Pas de ganglions.

Opération. 9 décembre. Ganglions de généralisations. Vu l'impossibilité de faire l'anastomose sur la face postérieure de l'estomac très dilaté, on fait un Wöfler. Suites opératoires normales. Le malade sort très amélioré.

23 mai 1908. Mort (Renseignement envoyé par le maire sans autres détails).

OBSERVATION XXXI

R., 47 ans. Gros néoplasme du pylore. Von Hacker. Survie 56 jours

Entre à l'hôpital pour des vomissements. Rien dans ses antécédents. Il y a 3 ans, douleurs d'estomac après avoir mangé. Depuis 8 mois augmentation des douleurs. Appari-

tion de vomissements. Ne contiennent jamais de sang. Ne sont pas très abondants. Jamais de vomissements d'aliments ingérés depuis plusieurs jours. Dégoût marqué pour la viande. Urines très abondantes.

Beaucoup de constipation. Amaigrissement de 7 à 10 kilos.

A l'entrée : malade pas cachectique, amaigri. Palper abdominal montre une induration irrégulière bosselée, grosse, allongée dans le sens transversal, mobile pendant la respiration, située à mi-chemin entre l'apophyse xyphoïde et l'ombilic. Pas de péristaltisme intestinal.

Intervention, le 2 décembre 1907. Enorme néoplasme ayant infiltré la grande et la petite courbure qui sont couvertes de choux-fleurs néoplasiques. Ganglions.

Gastro-entéro-anastomose postérieure.

29 décembre. Sort amélioré.

28 janvier 1908. Mort.

OBSERVATION XXXII

R. 57 ans. Sténose cancéreuse. Survie 9 mois. Von Hacker

Entre pour des troubles gastriques. A 29 ans, troubles gastriques qui ont duré 8 jours. Depuis 26 ans, hernie inguinale réductible. Depuis 5 ou 6 mois, le malade a souffert de sa hernie et au creux épigastrique. Amaigrissement et perte de l'appétit.

Vomissements il y a 3 mois survenant 2 ou 3 heures après les repas. Le malade sentait que ses aliments passaient mal. Pesanteur gastrique. Douleurs au creux épigastrique sans irradiations en arrière, intermittentes, exagérées par les repas. Vomissements tous les 2 ou 3 jours contenant les aliments de la veille et de l'avant-veille. Le malade ne peut pas dire s'il y avait du sang dans ses vomissements.

Actuellement il s'alimente avec du lait. De cette façon il ne vomit plus.

A l'examen, à gauche, hernie inguinale volumineuse et réductible.

Dilatation stomacale. Clapotage le matin. Un peu à droite de l'ombilic sous les fausses côtes, tuméfaction un peu dure, mal limitée qui glisse sous la peau, douloureuse à la pression.

Amaigrissement notable. Adénopathie inguinale légère.

Le 7 octobre 1907. Intervention. Néoplasme limité du pylore avec infiltration ganglionnaire remontant le long de la petite courbure jusqu'au cardia. Un ganglion dans le grand épiploon. On fait une gastro-entéro-anastomose postérieure.

Le 23, le malade s'en va. Etat général bon. Le malade ne souffre plus et s'alimente.

Juillet 1908. Malade meurt. A toujours été bien portant jusqu'au mois dernier. Ne vomissait plus. Digérait bien. Avait repris 6 kilos. Faisait un travail pénible (conducteur de diligences).

.OBSERVATION XXXIII

S. H. Néoplasme adhérent au foie. Von Hacker. Survie 5 mois

Rien dans les antécédents. A 18 ans, variole avec orchite varioleuse (?).

Début des troubles digestifs il y a 2 ans : vomissements apparaissant 2 ou 3 heures après les repas. N'étaient pas précédés d'efforts. Quelques éructations prémonitoires. Le malade rendait des glaires chaudes, non acides. Dans l'intervalle quelques renvois fades et du hoquet. Peu à peu les vomissements succèdent à l'ingestion de tous les aliments. Appétit conservé. Constipation de plus en plus opiniâtre. Le malade ne va à la selle que tous les 4 jours.

Matières dures. Ni hématomèses, ni mélènas. Les vomissements succèdent presque immédiatement à l'ingestion des aliments qui sont reconnaissables. Amaigrissement de 20 kilos quand il arrive à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Devic. Il passe dans le service de M. Tixier avec le diagnostic de néoplasme en virole.

A l'examen, teint jaune paille, grande émaciation. Paroi abdominale aplatie, quelques cordons veineux saillants à sa surface, ganglions inguinaux petits et durs. Pas de ganglions sus-claviculaires.

Œdème des jambes très prononcé au membre inférieur gauche. Pas d'albumine dans les urines.

Au-dessus et un peu à gauche de l'ombilic, plastron résistant. Sensation d'une masse se perdant à droite sous le foie, dont la matité dépasse d'un travers de doigt le rebord costal. Cette masse semble adhérente profondément. Clapotage gastrique. Sonorité stomacale atteignant l'ombilic. Le malade décrit dans ses antécédents des phénomènes analogues à la tension intermittente. Pas de péristaltisme. On ne sent pas le rebord inférieur du foie. Pas d'ictère.

12 juillet 1907. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Grosse masse occupant le pyllore, l'antrum prépylorique et la petite courbure. La première portion du duodénum adhère fortement au foie. Gastro-entéro-anastomose postérieure transmésocolique.

Résultats opératoires satisfaisants. Le 30 juillet, la ligne des sutures est parfaite. Augmentation de poids : 2 kilos en 10 jours.

Novembre 1907. Mort. Avait engraisé et digérait bien jusqu'à fin de septembre.

OBSERVATION XXXIV

B. B. 51 ans. Néoplasme pylorique. Von Hacker. Survie 12 mois

La malade arrive dans un état d'anémie grave. Asthénie

prononcée. Elle vient du service de M. le Dr Roque. Signes classiques de sténose pylorique.

La pâleur fait penser à la possibilité d'hémorragies intestinales à défaut d'hématémèse.

1^{er} juillet 1907. Intervention.

Néoplasme du pylore, limité, non adhérent. La pyloréctomie serait indiquée si la malade n'était pas si anémiée. Mais la coronaire stomachique semble pincée dans le néoplasme et amène de l'anémie.

Von Hacker. Injection de 500 gr. de sérum. Thé, café.

La température, les jours suivants, ne dépasse pas 37°8. Injection de sérum. Café.

17 juillet. La malade s'est très relevée. Le facies est bien moins anémique. L'alimentation satisfaisante. Abattement et prostration ont disparu.

28 juillet. Malade sort en bon état.

Mars 1908. Malade va bien. A jeun nous retirons un peu de liquide. Il ne contient pas d'acide chlorhydrique.

19 juin 1908. Mort. L'état général a décliné vers le 20 mai, jusque là la malade avait engraisé et digérait bien.

OBSERVATION XXXV

B. E. Cancer pylorique. Généralisation au foie. Von Hacker
Survie 4 mois

En janvier 1906, douleurs sourdes dans l'hypocondre gauche. Vomissements, pas de régurgitations acides.

Ces phénomènes ont été en s'accroissant. Signes nets de sténose pylorique avec douleurs semblables à celles de la lithiase biliaire. Léger subictère. Amaigrissement. Teint jaune paille. Constipation.

A l'examen : dilatation gastrique; clapotage; péristaltisme. Palpation douloureuse. Pas de sensation de tumeur.

8 juillet 1907. Intervention. Néoplasme gastrique pré-

dominant au niveau du pylore avec adhérences au foie et généralisation à cet organe. Rien du côté de la vésicule. Von Hacker.

10 juillet. Ictère prononcé. Coliques. Pas de vomissements. Pouls 100; $\theta=38^{\circ}4$.

12 juillet. On enlève les fils, pas de suppuration.

20 juillet. L'ictère diminue, la malade s'alimente.

25 juillet. Malade sort.

27 octobre. Mort. L'ictère n'a jamais disparu. Les douleurs et les vomissements cessèrent jusqu'en septembre. L'état général fut toujours précaire.

OBSERVATION XXXVI

B. J. 60 ans. Cancer gastrique. Von Hacker mai 1908. Vivait encore en novembre 1908

Hématémèse abondante la semaine dernière, caillots mêlés aux aliments. Cette hématémèse s'est répétée 2 ou 3 fois.

Vomissements quotidiens depuis 15 jours, survenant à tous moments. Pas de douleurs. Pesanteur épigastrique. Anorexie pour la graisse. Grosse anémie. Conjonctives décolorées. Amaigrissement de 6 kilos. Teint jaune paille net. Pas de mélæna. Pas de ganglion de Troisier.

A la palpation, empatement et douleur au niveau de la grande courbure. Estomac peu dilaté. Contractions péristaltiques et phénomènes d'obstruction pylorique.

Intervention le 22 mai 1908. Estomac distendu. Etat général est si grave que l'on fait très rapidement une gastro-entéro-anastomose postérieure. Von Hacker.

Le 10 juin, le malade sort de l'hôpital.

Novembre 1908. Le malade a engraisé de 3 à 4 kilos, ne vomit plus, mange de tout. Constipation. Les forces reviennent un peu.

OBSERVATION XXXVII

D. E. Cancer. Généralisation au foie. Von Hacker. Complications pulmonaires et phlébitiques. Survie 2 mois

L'affection actuelle a débuté il y a 2 mois très brusquement par une constriction épigastrique avec irradiation dans le dos. Amaigrissement d'ailleurs depuis un an avec douleurs épigastriques plus ou moins vagues.

Actuellement, douleurs vives et continues s'accroissant encore par l'ingestion des aliments.

A l'examen on constate, au-dessous des fausses côtes, à droite une légère surélévation de la peau du volume d'une noix et qui, à la palpation, donne la sensation d'une tuméfaction dure à surface irrégulière et douloureuse. Empatement du creux épigastrique. Jamais d'ictère. Teint pâle, terreux.

29 juin 1907. Néoplasme pylorique. Estomac distendu. Foie est gros, bosselé, le néoplasme y est adhérent. Ganglions dans l'épiploon gastro-hépatique. En présence de cette généralisation : Von Hacker.

1^{er} juillet. Signes nets d'hépatisation à gauche.

7 juillet. Les signes d'hépatisation s'améliorent à gauche. A droite, il subsiste quelques râles.

16 juillet. Poumons guéris. Douleur persistante à droite au niveau du foie qui était bourré de noyaux de généralisation. Une ponction exploratrice de la plèvre en arrière à ce niveau ne ramène rien.

21 juillet. Complication phlébitique de la jambe gauche (elle est survenue trois semaines après l'intervention).

1^{er} août. Le malade a le ventre ballonné. Ascite cancéreuse. On sent à travers la paroi un foie dur bourré de noyaux. Etat général peu satisfaisant. Le malade se plaint en outre d'un point de côté en arrière là où fut pratiquée une ponction. Il faut s'attendre à une pleurésie d'origine cancéreuse ou ayant pour point de départ un infarctus d'origine phlébitique.

25 août. Malade meurt.

OBSERVATION XXXVIII

C. 42 ans. Néoplasme de l'estomac. Wöfler. Décès le lendemain de l'opération

Entre pour des douleurs stomacales et des vomissements. Pas d'antécédents. Au commencement d'août, pesanteur après les repas (3 ou 4 heures après). A ce moment ballonnement. Le malade avait l'impression de quelque chose qui passait difficilement.

Au mois de décembre dernier, diarrhée qui dura 8 jours.

Il y a 15 jours, vomissement alimentaire, avec un liquide marc de café. Nouvelle crise de vomissement il y a 2 jours. Le malade urine peu. Renvois sulfhydriques. Amaigrissement : 25 kilos.

Le malade en plus de ces vomissements se plaint de douleurs vertébrales et d'une sensation de brûlure le long de l'œsophage. Pas de dégoût pour la viande et les matières grasses.

A l'entrée, malade amaigri. Estomac dilaté. Descend jusqu'à l'ombilic. Clapotage très net. Pas de mouvements apéristaltiques. Au niveau de la région pylorique, douleur et tumeur bosselée, dure, s'enfonçant profondément et ne pouvant être mobilisée, ni circonscrite. Les vomissements ressemblent un peu à ceux de l'hyperchlorhydrie : ils sont muqueux. Par moments, rejet de sang noirâtre.

Intervention le 25 mars 1908. Gros néoplasme du pylore ayant envahi la face postérieure de l'estomac. On ne peut faire de gastro. Alors Wöfler ordinaire. Décès le 26.

Autopsie. Estomac contient 2 litres de liquide marc de café. Tumeur de la grosseur d'une orange infiltrant la petite courbure et le pylore. La muqueuse gastrique ne présente aucune ulcération. Par endroits taches de bougie néoplasiques et en 2 ou 3 points congestion des tubuli coronarum formant par leur réunion des plaques de la grosseur d'une pièce de 5 sous. Noyaux de généralisation dans le foie.

Rien aux autres organes.

OBSERVATION XXXIX

M. 64 ans. Cancer du pylore. Von Hacker. Survie 4 mois

Entre pour des troubles digestifs. Rien dans les antécédents. Vomissements depuis deux mois. Jamais d'hématémèse. Dégoût pour les matières grasses. Amélioration par un régime. Constipation opiniâtre depuis 6 mois. Amaigrissement de 10 kilos en 3 mois.

A l'entrée : malade faible. Appétit conservé. Estomac dilaté descendant à 1 centimètre au-dessous de l'ombilic. Existence d'une tumeur à droite de la ligne médiane. Le cæcum est dilaté. Clapotage net. Le malade n'est pas allé à la selle depuis huit jours.

Au toucher rectal, prostate grosse. Hydrocèle gauche.

Pas de ganglion de Troisier ni de ganglions inguinaux.

Intervention le 8 mai 1908. Gastro-entéro-anastomose postérieure, transmésocolique. La tumeur a eu comme point de départ le pylore et a infiltré toute la petite courbure.

Tumeur moutonnée (en chou-fleur) partant du pylore et occupant toute la petite courbure. L'épiploon est adhérent profondément dans le pelvis. On a de la peine à passer pour faire la gastro postérieure.

Août 1908. Mort. L'état général était resté précaire.

OBSERVATION XL

A. R. Sténose pylorique. Von Hacker. Mort. Généralisation pulmonaire

Entre pour des vomissements. Depuis longtemps éructations acides. Vomissements fréquents depuis plusieurs années.

Depuis 15 ou 20 jours la malade ne prend plus rien du tout.

Vomissements se produisant 5 à 6 heures après le repas. Jamais d'hématémèse, ni de mélènas. Constipation.

A l'entrée : masse dure simulant une tumeur de la grosseur d'une mandarine se déplaçant avec la plus grande facilité. Clapotage à jeun. La palpation de la tumeur révèle une douleur assez violente. Amaigrissement.

6 février 1907. Intervention.

Brides inflammatoires comme des ponts jetés entre le foie et la paroi, entre le foie et l'estomac. L'estomac est énorme, droit et vertical. Néoplasme région pylorique. Traces de bougies sur l'épiploon. Devant ces signes de généralisation on se contente de faire une gastro-entéro-anastomose postérieure.

7 février. Le malade présente depuis son opération un collapsus étrange que rien n'explique et qui s'accroît de plus en plus. Pas de θ , on dirait une hémorragie interne sans autres signes que ce collapsus.

8 février. Mort.

10 février. Autopsie.

Plaie en voie de cicatrisation en parfait état. Toutes les sutures ont bien tenu. L'estomac est dilaté; mais à la pression on fait facilement passer les gaz dans le grêle par l'ouverture anastomotique.

Reins petits avec diminution de la substance corticale. Cœur petit.

Poumons. Noyaux de généralisation résistants au couteau. L'estomac isolé avec la portion intestinale qui lui est anastomosée est ouvert. On constate l'excellent état de l'ouverture qui constitue une porte bien suffisante. La tumeur se présente sous l'aspect d'une masse blanchâtre, se terminant à pic et nettement du côté duodénal. Du côté stomacal elle infiltre les tissus à une grande distance. Au palper le noyau se traduit par une induration à consistance de carton tranchant sur la souplesse des parties non envahies.

OBSERVATION^e XLI

G. C. Néoplasme du pylore. Von Hacker décembre 1907

Mort en juillet 1908. Survie 7 mois

Jaunisse en 1870. Rien autre dans les antécédents. 2 ou 3 violentes douleurs s'irradient parfois dans les épaules. A cette époque pas de vomissements; les derniers n'ont apparu que depuis 15 jours. Depuis, le malade ne supporte plus rien. Amaigrissement peu marqué. Ni hématemèse, ni mélæna. Jamais de douleurs en broche.

A l'inspection gros estomac. Clapotage quoique le malade soit à jeun. Ganglions dans l'aîne.

Rien à la palpation.

24 décembre 1907. Intervention. On tente une pylorectomie, mais devant la présence de nombreuses taches de bougie disséminées, celle-ci est reconnue impossible.

Gastro-entéro-anastomose. On aspire le contenu liquide de l'estomac.

23 juillet 1908. Mort. L'état général avait été satisfaisant jusque vers le 10 juin.

OBSERVATION XLII

R. S. 66 ans. Néoplasme gastrique étendu, gastro en y. Décès par hémorragie néoplasique ou par occlusion

Sténose du pylore.

Gedème des jambes. Au cœur, bruits soufflants provoqués par la dilation gastrique.

26 juillet 1907. Enorme néoplasme du pylore, à l'intervention, allant jusqu'au cardia. Nécessité d'une gastro en y (Montprofit), avec suture jéjuno-gastrique et anastomose jéjuno-jéjunale au bouton de Villard.

27 juillet. Vomissements noirs, abondants, d'odeur fétide.

28 juillet. Mort.

29 juillet. Autopsie. La ligne des sutures cutanées ne suppure pas ; de même celles des sutures aponévrotiques.

L'estomac n'est pas trop distendu et quand on l'ouvrira on s'apercevra que l'anastomose gastro-jéjunale antérieure admet le diamètre du médius et que l'intestin contient du liquide. Le bouton tient bien. L'anastomose jéuno-jéjunale est perméable. L'intestin est normalement calibré. De même on suit tout l'intestin grêle sans trouver d'aplatissement en aval d'une portion anormalement distendue. C'est le cæcum qui l'est avec le colon descendant et transverse. On en a l'explication dans ce fait : le mésentère de la branche verticale de l'y sous-tendu comme une corde d'arc aplatit comme un sillon la partie gauche du colon transverse qu'il comprime. Quand on le soulève le colon se gonfle en aval, de cette bride, se dégonfle en amont et les matières progressent. Un peu de liquide noirâtre collecté dans le flanc droit a fait songer à une perforation possible ; mais celle-ci n'existe ni sur l'intestin qu'on a suivi dans toute sa longueur ni sur l'estomac ouvert.

Le néoplasme envahit la petite courbure et le pylore qui n'admet pas le petit doigt. Sang rouge sur la face interne du pylore. Il y a eu probablement une hémorragie cancéreuse, ce qui explique la teinte du liquide qui distend l'estomac. Ganglions dans les épiploons. Taches de bougie sur le foie.

OBSERVATION XLIII

A. M. 64 ans. Opéré le 29 mai 1908. Vivait encore novembre 1908

Signes manifestes de sténose néoplasique du pylore.

Intervention le 29 mai 1908. Exactement sur le pylore petite tumeur gaufrée. Diagnostic : ulcus rodens.

Gastro-entéro-anastomose postérieure. Von Hacker.

Novembre 1908. Je vais bien, j'ai engraisé de 7 kilos. Je ne vomis plus et mange de tous les aliments. J'ai repris mon travail. Le médecin n'a plus constaté de signes de dilatation gastrique. Plus de constipation.

OBSERVATION XLIV

G. L. 52 ans. Entre le 4 février 1908. Diagnostic. Cancer de l'estomac donnant des signes de sténose pylorique. Morte le 17 avril 1908. Survie 2 mois et demi.

Intervention le 5 février 1908. Tumeur siégeant sur la face postérieure de l'estomac avec une infiltration du pylore. On essaie de faire une gastro-entéro-anastomose postérieure. L'infiltration néoplasique empêche ce procédé. On fait alors un Wöfler ordinaire.

Le 26, la malade sort améliorée.

17 avril 1908. Mort. L'état général était resté précaire quoique une amélioration manifeste se soit fait sentir pendant 2 mois.

OBSERVATION XLV

R. Catherine, 52 ans. Entre le 10 mars 1908. Morte en juillet 1908
Survie 5 mois

Diagnostic : cancer de la petite courbure avec signes de sténose pylorique. Intervention le 14 mars 1908. Von Hacker typique. Enorme estomac. Petite courbure envahie. Pylore infiltré.

La malade sort le 29 très améliorée par sa gastro-entéro-anastomose.

Morte en juillet 1908. Amélioration manifeste pendant 4 mois.

OBSERVATION XLVI

Victorine S. 63 ans. Entre le 10 avril 1908. Vivait encore en novembre 1908

Diagnostic clinique. Sténose pylorique par néoplasme du pylore.

Intervention le 15 avril 1908. Estomac très distendu. Petit néoplasme du pylore très sténosant. Grosseur d'une noix. Enlevable par pyloréctomie; mais il y a une série de petits ganglions dans le petit épiploon.

Gastro-entéro-anastomose postérieure.

Août 1908. Malade présente un excellent état général. Engraissement de 6 kilos. A repris ses forces et son état. Plus de constipation. Ethylisme avoué.

Novembre 1908. Quelques vomissements depuis 15 jours se produisant à la suite de l'ingestion d'aliments un peu lourds. Amaigrissement de 1 kilo.

OBSERVATION XLVII

Sophie M. 47 ans. Jéjunostomie en y. Morte de cachexie

Intervention le 4 avril. Estomac presque entièrement envahi par une tumeur néoplasique dure. On fait comme 1^{er} temps d'une gastrectomie, une jéjunostomie en y, en sectionnant le jéjunum abouchant à la paroi le bout périphérique et anastomosant à cette partie de l'intestin grêle l'extrémité du duodénum par l'ouverture abdominale et c'est par cette sonde que l'on alimente la malade. Alimentation difficile. Reflux fréquent des aliments. Cachexie progressive.

Mort 12 jours après l'opération.

A l'autopsie, estomac diminué de volume et envahi entièrement par une tumeur dure.

OBSERVATION XLVIII

Marie D. 52 ans. Diagnostic. Néoplasme de l'estomac, gastro-entéro-anastomose de Roux en août 1905. Mort en avril 1906

Intervention le 8 août. Gastro-entéro-anastomose en y. Janvier 1906. Résultat fonctionnel excellent. Malade ne vomit plus.

Digère bien. Plus de constipation. Retour des forces.

Avril 1906. Mort. L'état général déclinait depuis 2 mois.

OBSERVATION XLIX

Marguerite P. 42 ans. Diagnostic. Sténose pylorique. Gastro-entéro-anastomose. Néoplasme de la petite courbure étendu au pylore. Opérée en juin 1906. Morte en août 1907. Survie 14 mois.

Intervention le 18 juin 1906. Gastro-entéro-anastomose. Néoplasme de la petite courbure étendu au pylore.

14 octobre. La malade revient se faire examiner au point de vue d'une gastrectomie secondaire. Excellent état général. Résultat fonctionnel parfait.

Comme on sait le volume de la tumeur, on élimine l'idée d'une ablation.

Mars 1907. Excellent état. Digestion facile. Plus de dilatation.

Morte le 10 août 1907. Mauvais état depuis juin.

OBSERVATION L

G. G. Néoplasme du pylore. Phénomènes d'occlusion intestinale Gastro postérieure. Opéré septembre 1906. Mort juillet 1907

Intervention le 17 septembre 1906. Néoplasme du pylore.

Épiploon bourré de ganglions. Gastro-entéro-anastomose postérieure; sorti le 7 octobre.

Janvier 1907. Reprend 8 kilos, se remet au travail, mange bien, digère bien.

Mars 1907. Depuis 15 jours douleurs abdominales. Péritonite cancéreuse débutant. L'état général devient mauvais.

Juillet 1907. Mort.

OBSERVATION LI

Antoine V. Néoplasme de la petite courbure envahissant le pylore

Opéré mai 1906. Mort juin 1907. Survie 13 mois

Intervention le 16 mai 1906. Néoplasme envahissant presque entièrement la petite courbure et s'étendant vers le pylore. Ganglions dans le grand épiploon. Gastro-entéro-anastomose à la suture sur la face postérieure de l'estomac.

Le malade sort le 25 mai.

Novembre 1906. Le malade est en parfait état de santé.

Juin 1907. Mort. Renseignement envoyé par le maire de son pays.

OBSERVATION LII

Thérèse P. 42 ans. Sténose pylorique d'origine néoplasique. Gastro-entéro-anastomose postérieure. Opéré en février 1906; vivait encore en novembre 1908.

Intervention le 14 février 1906. Masse cancéreuse au niveau du pylore adhérent au foie. Gastro-entéro-anastomose postérieure à la suture.

15 mars 1906. Malade sort guérie.

Décembre 1906. A engraisé de 5 kilos. Mange de tout; mais ne doit pas boire trop de liquide. Pas de constipation;

au contraire. Plus de vomissements. Léger clapotage. Aspect général excellent.

Octobre 1907. Même excellent état.

Novembre 1908. Nous revoyons la malade qui va parfaitement bien au point de vue digestif.

OBSERVATION LIII

S. N. 64 ans. De Neuville. Von Hacker le 27 mai 1908. Vivait encore novembre 1908

Signes de sténose. Vomissements et douleurs.

Opération le 27 mai 1908. Au niveau du pylore petite tumeur nettement néoplasique qui pourra être facilement enlevée dans un second temps. Von Hacker typique.

Août 1908. Malade va bien; a engraisé de 8 kilos; ne vomit plus; mange de tout. Plus de renvois, plus de constipation. A repris son métier d'ébéniste.

Novembre 1908. M. Destot revoit le malade. Parfois petits vomissements. Examiné à l'écran on voit que cela est dû à une petite poche, que forme l'estomac entre l'anastomose formée et le pylore, qui ne se vide pas et qui entraîne ces vomissements. Malgré ce léger inconvénient, excellent état général.

OBSERVATION LIV

M. B. 48 ans. Sténose pylorique. Montprofit. Mort quinze jours après l'opération

19 mars 1908. Enorme néoplasme de la petite courbure avec envahissement du pylore. On fait un Montprofit.

Mort 15 jours après l'opération.

En somme opération longue sans aucun avantage sur le Von Hacker.

OBSERVATION LV

B. B. 64 ans. Von Hacker en octobre 1906. Vivait encore
en novembre 1908

Signes nets de sténose. Gros amaigrissement.

Opération le 20 octobre 1906. Estomac très distendu. Présence d'une bride fibreuse allant du colon transverse au cæcum. On la sectionne. La tumeur est trouvée profondément sous le foie. Il porte une grosse tumeur adhérente au pancréas dont on ne peut déterminer la nature.

Von Hacker.

Mars 1907. Malade va bien. Engraissement, 11 kilos.

Décembre 1907. L'état général se maintient excellent.

Novembre 1908. Le malade qui est garde-chasse va fort bien. Digère bien, ne vomit pas, mange de tout. Pas de constipation, se trouve solide comme à vingt ans.

OBSERVATIONS DES STÉNOSES CICATRICIELLES

OBSERVATION I

Sténose cicatricielle, Von Hacker. Survie 12 mois. Mort d'affection intercurrente

Affection actuelle remonte à 15 ans. Douleurs. Eructations, vomissements. Aggravation de l'état depuis 4 ou 5 ans. Douleurs permanentes. Anorexie. Hématémèse il y a 2 ans.

Actuellement vomissements quotidiens. Malade émacié. Douleurs vives.

9 juillet 1901. Intervention. Cicatrice blanc nacré au niveau du pylore. Von Hacker.

15 juillet. Pansement. Parfait état.

24 juillet. Malade passe en médecine. Excellent résultat.

30 juillet. Le malade sort en bonne santé.

Juin 1902. D'après la lettre que la femme du malade nous écrit (octobre 1907), le malade a pris à la suite d'un coup dans l'aine des phénomènes abdominaux interprétés par un docteur comme dus à une hernie étranglée et qui amenèrent la mort du malade. Il ne souffrait plus de l'estomac; digérait bien et avait engraisé.

OBSERVATION II

A. Louis. Sténose cicatricielle. Opéré en juin 1903. Seconde intervention novembre 1907. Vivait encore novembre 1908

Pas de maladie avant octobre dernier. En octobre le malade

a commencé à souffrir de l'estomac ; à ce moment-là, travaillant aux Mouches comme chauffeur, il buvait beaucoup : eau, vin, bière. Ses douleurs siégeaient au creux de l'estomac, survenaient à intervalles irréguliers. Une fois par semaine environ le malade, après avoir souffert beaucoup, vomissait une grande quantité de liquide : il dit n'avoir jamais vomi de matières alimentaires, jamais de sang.

En même temps il perdait l'appétit, maigrissait beaucoup ; depuis 3 semaines les douleurs d'estomac sont devenues presque intolérables. Elles se font sentir surtout le soir au creux épigastrique et en arrière au niveau de la colonne. Le malade a de la peine à rester étendu, il est obligé de se promener pendant la nuit.

A l'examen, on constate un amaigrissement considérable, le malade est pâle, terreux ; il dit avoir maigri de 11 kilos.

La percussion montre un estomac assez distendu, descendant jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Opération le 4 juin.

Laparotomie. On ne trouve rien d'important à l'estomac, si ce n'est une induration suspecte au niveau du pylore.

Rien à la vésicule. L'estomac est simplement descendu, de même que le gros intestin. Vascularisation intestinale très intense. On remarque au cours de l'opération que le sang est fluide, peu coloré, avec peu de tendance à la coagulation.

Le soir de l'opération le malade paraît très fatigué. θ élevée. Ballonnement considérable. Le malade a uriné, mais n'a pas fait de gaz. Le lendemain l'état s'améliore, au bout de 2 jours la θ tombe, tout rentre dans l'ordre. Le malade ne souffre plus, ne vomit plus, commence à s'alimenter.

10 juin. Premier pansement. Bon état de la plaie.

Les suites opératoires sont excellentes. Le malade s'alimente rapidement, reprend ses forces, ne vomit plus, ne souffre plus.

13 juin. Passe en médecine.

9 juillet. Quitte l'hôpital, a repris 8 kilos en 4 semaines.

22 juillet. A repris 19 kilos ; pèse actuellement 65 kilos (son poids normal).

22 septembre. Pèse 72 kilos; malade à peine reconnaissable; pesait 45 kilos avant son opération. A repris son travail depuis le commencement du mois.

Pendant les années 1904, 1905, 1906, le malade va bien; engraisse; reprise de l'état général antérieur. Fonctionnement gastrique excellent.

Octobre 1907. Indigestion de temps à autre, quelques vomissements tous les 2 ou 3 mois, après un repas trop copieux particulièrement. Peu de renvois. « Je redeviens un peu constipé. Je continue pourtant sans fatigue mon métier d'ajusteur mécanicien. »

Janvier 1908. Amaigrissement, 5 kilos. Renvois. Constipation. Perte des forces. Est obligé de suspendre son travail.

Juillet. Ne digère plus, vomissements fréquents, douleurs gros amaigrissement.

Octobre 1908. Vomissements qui obligent le malade à entrer dans le service de M. Devie. Gros amaigrissement.

Examen chimique : Acidité totale, 3.52 par litre.

Clapotage. Signes nets de dilatation.

Radioscopie. Estomac énorme, dilaté. Pylore très bas.

17 octobre. Malade vomit 4 litres. Hoquet. Mouvements péristaltiques.

28 octobre. Ces phénomènes s'accroissant, nouvelle gastro-entéro-anastomose. On trouve oblitération complète de la bouche anastomotique qui s'était transformée en un cordon fibreux. Disjonction de estomac et intestin. Le cordon fibreux contient du tissu fibreux avec quelques points hémorragiques. Pas d'épithélium.

29 octobre. Vomissements cessent. Le malade va mieux.

12 novembre. Épanchement de la base droite. Escharre fessière. Au point de vue stomacal rien à signaler. Excellent résultat.

OBSERVATION III

G. A. Sténose cicatricielle. Survie 25 mois. Mort avec phénomènes identiques à ceux qui motivèrent la première gastro-entéro-anastomose.

La malade raconte que son affection remonte à 1 an environ. Pas de maladie antérieure ; la malade était vigoureuse, travaillait beaucoup. Depuis 1 an elle maigrit et perd ses forces.

C'est surtout depuis mars dernier que l'affection est devenue sérieuse. Depuis cette époque la malade mange peu, elle se sent ballonnée après le repas et a des renvois aigres. Jamais la malade n'a vomi. Elle est très constipée ; a eu des matières noires et fétides.

A l'examen on constate un grand amaigrissement. La paroi abdominale est extrêmement flasque, on perçoit du clapotage jusqu'à un peu au-dessous de l'ombilic. Bruit de succession. On ne perçoit pas de tumeur à la palpation ; seulement une consistance un peu spéciale sur la ligne médiane au-dessus de l'ombilic.

Rétroflexion utérine.

Ni albuminurie, ni glycosurie.

16 juillet. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Estomac peu considérable très vasculaire. Au niveau du pylore rétrécissement assez serré qui semble être produit plutôt par du tissu cicatriciel que par un néoplasme. On trouve un coude épiploïque qui va se fixer dans le petit bassin et qu'il faut sectionner pour aller chercher l'intestin.

Gastro-entérostomie.

Réfection de la paroi très pénible : les 2 lèvres de la plaie sont très écartées et fragiles : sutures au tendon de renne et au catgut. Suture de la peau avec des crins et des agrafes.

11 août 1902. La malade quitte l'hôpital.

27 juin 1904. La malade est revue, elle vomit depuis

quelque temps et s'amaigrit. Jusqu'ici elle avait été très bien, digérant très facilement et mangeant de tout. Engraissement, 8 kilos.

10 juillet. La malade se met à vomir tous les 2 à 3 jours.

4 août. L'état s'aggrave.

18 août 1904. La malade meurt.

Ne pourrait-on pas rapprocher cette observation de la précédente et se demander si là encore la bouche ne s'est pas oblitérée?

OBSERVATION IV

V. P. 55 ans. Sténose pylorique d'origine cicatricielle (ulcère)

Gastro post. Survie de 20 mois

Vient de médecine avec signes nets de sténose pylorique. Hématémèses récentes et fréquentes ayant beaucoup affaibli le malade, opération le 17 avril 1905.

Perihépatite et foie blanc. Estomac très dilaté, au niveau du pylore on sent un bourrelet annulaire, induré, ne donnant pas l'impression d'une masse néoplasique, mais plutôt d'un rétrécissement consécutif annulaire. Le colon transverse est retracté par suite de l'inflammation du mésocolon; on l'attire cependant suffisamment pour pratiquer à travers le méso une gastro postérieure. La muqueuse stomacale présente une coloration rouge (hématémèses récentes) et se déchire assez. Sutures au fil de soie.

2 mai 1905. Malade retourne en médecine allant très bien. Ne vomit plus. A augmenté de poids. Presque plus de clapotage au niveau de son estomac qui semble revenu à son volume normal.

19 août 1908. Le malade est mort le 9 décembre 1906 des suites d'une hémorragie produite par un nouvel ulcère. Depuis sa première opération le malade allait très bien et ne se plaignait pas. Avait engraisé de 5 kilos. Digérait très

bien. Avait conservé quelques éructations acides et des douleurs quand il faisait de trop copieux repas.

OBSERVATION V

L. G. 44 ans. Sténose cicatricielle. Von Hacker. Survie 2 ans. Mort d'affection intercurrente

Vient pour des douleurs d'estomac. L'affection actuelle remonte à 4 ans environ. Régurgitations acides, douleurs en broche. Le bicarbonate de soude les améliore. Signes nets de sténose depuis 4 mois. Chimisme (M. Bouveret) : Présence d'acide chlorhydrique libre.

À l'entrée, malade pâle subictérique, amaigri, a perdu 15 kilos en 4 ans. Estomac dilaté, descend jusqu'au pubis. Clapotage. Péristaltisme, pas de tumeur.

Urines. Rien.

1^{er} juin 1906. Opération. Estomac distendu, énorme, à parois très hypertrophiées. Malgré une palpation minutieuse, on ne trouve pas de tumeur de la région pylorique qui paraît seulement épaissie.

Von Hacker.

Août 1908. Note du docteur qui vit le malade :

Le sieur G., opéré par M. Tixier le 1^{er} juin 1906 est décédé le 29 mai 1908 après l'opération et pendant 18 mois au moins il se produisit une amélioration très manifeste ; digestions faciles, pas de vomissements, pas de renvois. Engraissement, reprise des forces et de son métier de cordonnier. Peu à peu, le ventre redevient douloureux, surtout à certains points à droite d'abord, puis à gauche. Puis le malade toussa, les sommets furent le siège d'une induration manifeste qui progressa très rapidement. Expectoration. Cachexie. Jusqu'au bout, l'estomac fonctionna très bien et le malade n'eut pas à s'en plaindre.

OBSERVATION VI

J. P. Sténose cicatricielle. Von Hacker, octobre 1906. Vivait encore novembre 1908

Vomit tout ce qu'il mange depuis deux mois. Souffre depuis 6 à 7 ans (sorte de constriction épigastrique, après le repas, éructations acides). Ces phénomènes sont allés en augmentant.

Constipation. Vomissements depuis 2 mois. Signes nets de sténose, ni hématomèses, ni méléna. Amaigrissement de 5 kilos en 2 mois.

16 octobre 1906. Intervention.

Chimisme : Acidité totale : 2.04 en HCl par litre ;

HCl : néant ;

Acide lactique : traces.

Rétrécissement cicatriciel limite du pylore. Von Hacker. 30 octobre. Malade sort.

29 novembre 1907. Malade va bien. A repris son poids d'autrefois. Digestions faciles. Légère diarrhée.

Mars 1908. « Je suis très content de mon opération, sans elle je ne vivrais plus. »

Novembre 1908. Digère bien. Toujours diarrhée légère. A repris son travail. Mange de tout, quelques renvois. Pas de douleurs. A engraisé de 2 kilos cette année.

OBSERVATION VII

J. B. Sténose cicatricielle. Von Hacker novembre 1906. Va bien en novembre 1908

Malade de M. Destot.

Coup de pied de cheval il y a 8 ans à la région épigastrique. Il y a 4 ans apparition de troubles digestifs. Régurgi-

tations acides. Douleurs survenant par crises, vives à l'épigastre et présentant un point vertébral. Vomissements plus glaireux qu'alimentaires. Pas d'hématémèses. Ces phénomènes vont en s'exagérant. Amaigrissement assez considérable. A la suite d'un régime le malade va mieux et reprend du poids.

Il y a 4 mois sans cause appréciable, réapparition des symptômes : douleurs et vomissements. Hématémèse nette. Matières noirâtres.

Estomac dilaté. Clapotage. Pas de sensation de tumeur. 17 novembre 1906. A la paroi postérieure de la région juxtapylorique, on trouve à l'opération un noyau épaissi rappelant un sphincter hypertrophié. Von Hacker typique.

Pendant 12 mois bon état. Engraissement 10 kilos.

Mai 1908. Depuis 6 mois, légères douleurs. Vomissement bilieux. Pas d'amaigrissement; un peu de dilatation gastrique. Pas de constipation.

Radioscopie : La coupole diaphragmatique était plus basse à droite qu'à gauche. L'insufflation montre la perméabilité du néopylore. L'ancien fonctionne d'ailleurs aussi.

Novembre 1908. L'état général se maintient bon. Pas d'amaigrissement. Continue à vomir par intermittences.

OBSERVATION VIII

J. D. Sténose cicatricielle. Néoplasme possible. Opéré en novembre 1906
Allait bien en novembre 1908

Entre pour des douleurs d'estomac. Hématémèse en 1893. Depuis plusieurs années, une heure ou deux après les repas, vomissements parfois noirâtres et provenant d'aliments ingérés les jours précédents. Pas de mélanas. Renvois acides.

A l'inspection, estomac dilaté faisant voussure sur la ligne médiane. Gros clapotage. Pas de sensation de tumeur. Urines : pas d'albumine.

16 novembre 1906. Intervention : foie gras et allongé ; on recline le lobe droit ; nombreuses adhérences qui fixent ce lobe au pylore. Ce dernier a un aspect blanc nacré symptomatique d'une lésion ulcéreuse ancienne. Pourtant on sent au palper une tumeur non annulaire.

Von Hacker.

28 décembre. Le malade a repris son travail, mange de tout, digère bien.

6 mars 1907. Nous revoyons le malade. Il a beaucoup engraisé (8 kilos en 3 mois). Il nous dit se trouver comme à 15 ans. La paroi abdominale est solide.

Novembre 1907. Ma plaie est parfaite. Je digère très bien en suivant un régime.

Novembre 1908. Je suis enchanté de mon opération. J'ai repris des forces comme autrefois. Je travaille comme si je n'avais rien eu. Je digère très bien. Après 15 ans de souffrances je suis parfaitement bien portant.

OBSERVATION IX

C. M. Sténose cicatricielle. Von Hacker. Avril 1907

Allait bien en novembre 1908

Vient pour des digestions pénibles et des douleurs stomacales. Le début de l'affection actuelle date de longtemps. Il y a 17 ans, régurgitations acides, douleurs après le repas, jamais en barre. Pesanteurs après les repas. Il y a 4 ans, petites hématémèses peu abondantes. Il y a deux mois, nouvelles petites hématémèses. Constipation habituelle. Jamais de mélénas (?).

Actuellement douleurs après les repas. Vomissements souvent fréquents. Perte de l'appétit. Amaigrissement de 4 ou 5 kilos.

A l'entrée. Estomac dilaté. Un peu de gargouillement et de clapotage. Pas de péristaltisme.

Pas de tumeur perceptible.

Le foie déborde en bas d'un travers de doigt les fausses côtes. Poumons : rien. Pas d'albumine.

Analyse du suc gastrique.

HCl libre : réaction négative par le réactif de Gunsbourg ;

Acide lactique libre : réaction positive ;

Acidité totale exprimée en HCl : 0 gr. 54 par litre.

9 avril 1907. Intervention. Sur le pylore, tache blanche, indice d'une vieille cicatrice. Les doigts introduits de chaque côté stomacal et duodénal ne peuvent se rapprocher. Le pylore est pourtant souple. Rien de cancéreux.

Von Hacker.

Novembre 1908. Excellent état général. Parfait fonctionnement gastrique.

OBSERVATION X

M. A., 42 ans. Sténose pylorique cicatricielle. Va bien depuis 2 ans

Phénomènes de sténose. Hématémèses il y a 2 ans. Nouvelle hématémèse il y a 1 mois qui dura 3 jours. Gros estomac dilaté. Eructations acides.

22 décembre 1906. Intervention. Cicatrice nacrée au pylore, indice de rétrécissement certain. Von Hacker.

Novembre 1908. Depuis 2 ans que la malade a été opérée elle va bien, digère bien, a repris son travail. Engraissement, 7 kilos. Pas de constipation, ni de renvois. Suit un régime.

OBSERVATION XI

M. F., 35 ans. Sténose cicatricielle. Va bien depuis 13 mois

Sténose nette. Affection actuelle remonte à 3 ans. Eructations. Douleurs. Vomissements. Hématémèse il y a 8 mois. Amaigrissement.

Intervention le 12 octobre 1907. Cicatrice pylorique.

Novembre 1908. Le malade nous écrit qu'il va bien. A repris son métier de facteur rural. Digère bien. Ethylisme. A parfois quelques douleurs. Légère constipation. Engraissement de 5 kilos.

OBSERVATION XII

P. D. 45 ans. Sténose pylorique. Nature douteuse. Von Hacker 20 décembre 1907. Allait bien novembre 1908

Entre pour des douleurs épigastriques après l'ingestion d'aliments. Sang dans les selles et les vomissements.

Estomac légèrement dilaté à 2-3 centimètres au-dessus de l'ombilic. Tension intermittente de la paroi. Douloureuse à lapalpation. Les troubles ont commencé il y a 2 ans. Vomissements répétés contenant du sang.

Pas d'amaigrissement. Pas de Troisier.

20 décembre 1907. Intervention. Laparotomie. Foie gros, estomac peu dilaté. Sous le foie, au niveau du pylore, masse mamelonnée grosse comme une noix. De nature douteuse. On fait une gastro-entéro-anastomose postérieure.

Novembre 1908. Malade va bien. Digère bien. Engraissement 8 kilos. Pas de constipation. A repris ses forces. Suit un régime.

OBSERVATION XIII

F. L. 58 ans. Sténose cicatricielle. Opéré en janvier 1907. Vivait encore en novembre 1908

Vomissements. Hématémèse il y a 1 an peu abondante et non répétée. Douleurs. Eructations acides. Le Chimisme a révélé la présence d'acide libre. Amaigrissement.

Janvier 1907. Intervention. Ulcération pylorique ayant amené rétrécissement très serré. Von Hacker.

Novembre 1908. Le malade a repris 10 kilos. Enchanté de son opération, il peut manger de tout, digère fort bien, en suivant, il est vrai, un régime. Pas de constipation. A repris son travail de maçon.

OBSERVATION XIV

C. C. 40 ans. Au pylore noyau induré. Vivait encore en novembre 1908
Opéré en décembre 1906

Début de l'affection actuelle remonte à 1 an. Douleurs vives et constantes 2 ou 3 heures après les repas. Constipation. Renvois acides. Pas d'hématémèses, ni de mélènas.

Signes de dilatation stomacale; rien à la palpation.

6 décembre 1906. Estomac dilaté. Au niveau du pylore et s'étendant sur les faces antérieures et postérieures de l'estomac, noyau induré de la grosseur d'une noix. (Douteux.)

19 mars 1907. Malade revu : va bien.

Novembre 1908. « Je digère bien, j'ai repris 6 kilos. Je n'ai pas de renvois. Je mange de tout. Avant mon opération, j'allais une fois par semaine à la selle, maintenant j'y vais tous les jours. J'ai bien repris mes forces et je travaille sans fatigues. » Suit un régime d'ailleurs assez large.

OBSERVATION XV

M. V. 45 ans Sténose cicatricielle. Von Hacker en décembre 1906
Allait bien en novembre 1908

Entre pour un amaigrissement progressif et des vomissements.

Il ya 5 ans crises de coliques hépatiques. Depuis, troubles gastriques légers.

Il y a 1 an, pesanteurs après le repas, besoin de sommeil, régurgitations, amaigrissement de 15 kilos. Depuis, vomissements se produisant 5 à 6 heures après le repas et contenant des matières alimentaires non digérées. Ni hématomèses, ni mélènas. Douleurs sourdes et continues.

A l'examen, malade amaigri, un peu jaune. Signes de dilatation gastrique. Palpation peu douloureuse. Pas de tumeur perceptible.

21 novembre 1906. Intervention. Le pylore apparaît blanc nacré d'aspect cicatriciel. En le prenant entre les doigts, on sent manifestement sur la face postérieure un noyau enduré. En somme ulcus rodens du pylore (?)

10 janvier 1907. Le malade est revu. Excellent état, très content, a engraisé de 2 kilos.

Mars 1908. Je pesais 66 kilos en sortant de l'hôpital, maintenant j'en pèse 75 kilos. Je mange de tout. Je travaille comme autrefois.

Novembre 1908. Confirmation de l'état précédent.

OBSERVATION XVI

Ancien ulcère. Sténose du pylore. Gastro-entéro-anastomose le 30 mai 1907. Allait bien fin octobre 1908. Guérison datant de 18 mois.

Mme P. 33 ans, amaigrissement, signes de sténose du pylore.

Intervention le 30 mai 1907. Il existe sur la face antérieure du pylore une cicatrice gaufrée très limitée. Adhérences lâches unissant le duodénum à la face inférieure du foie. Gastro-entéro-anastomose postérieure.

Suites opératoires. Excellentes. Rapidement la malade reprend ses forces et les digestions sont parfaites.

Octobre 1908. La malade nous écrit : « Je suis très heureuse de mon opération. Je digère bien, n'ai pas de renvois, mes selles sont régulières. J'ai repris mes forces et me livre à mon travail habituel avec entrain et sans fatigue. »

OBSERVATION XVII

Sténose cicatricielle du pylore, gastro-entéro-anastomose postérieure, le 5 juillet 1907. Allait bien fin octobre 1908. Guérison datant de 16 mois.

M. F., de Vézille (Isère), présente des troubles digestifs.

Opération le 5 juillet 1907. Cicatrice gaufrée fermant hermétiquement le pylore. Aucune tuméfaction. Estomac énorme. Large gastro-entéro-anastomose à la suture.

Suites opératoires. Très simples, malade reprend vite l'appétit et mange de tout impunément. Il a repris ses occupations.

Octobre 1908. Le malade nous écrit : « Ma plaie est parfaitement cicatrisée. Je digère bien. J'ai augmenté de 11 kilos depuis mon opération. Je mange de tous les aliments, m'abstenant autant que possible d'aliments épicés. Je vais à la selle régulièrement. Depuis longtemps déjà j'ai recommencé mes tournées sans que les voyages me fatiguent. »

OBSERVATION XVIII

A. C. 35 ans. Hématémèses répétées. Signes de sténoses. Von Hacker le 5 avril 1905. Mort en février 1906 d'une nouvelle hématémèse

Hématémèse il y a 3 ans. Depuis, vomissements à type de sténose, particulièrement graves ces derniers temps. Douleurs. Depuis 8 jours, vomissements accompagnés de sang. Amaigrissement considérable.

5 avril 1905. Intervention. Cicatrice au niveau du pyloronettement rétréci. Le malade a vomi du sang hier encore. Von Hacker.

Suites opératoires simples. Les vomissements s'arrêtent. On peut alimenter progressivement.

3 mai. Malade sort en bon état. Il a repris 2 kilos. Encore un peu pâle.

Octobre. Malade va bien, a repris son travail et ses forces. Digère bien. Eructations acides après les repas. Constipation persistante. Ethylisme avoué.

Février 1906. Nouvelle hématomèse qui emporte le malade. Renseignement fourni par son médecin qui nous confirme le bon état du malade jusqu'à cette époque.

OBSERVATION XIX

F. L. 40 ans. Sténose cicatricielle. Opération janvier 1907
Allait bien en novembre 1908

Hématémèse il y a 4 ans. Eructations acides. Douleurs. Depuis 5 mois signes progressifs de sténose.

Chimisme gastrique :

HCl libre : présence ;

Acide lactique : présence ;

Acidité totale : 3 gr. 905 par litre en HCl.

Opération janvier 1907. Cicatrice au niveau du pylore qui est très rétréci. Von Hacker ordinaire. Suites opératoires simples.

Juillet 1907. Malade va bien. Etat fonctionnel excellent. Engraissement de 8 kilos. Plus d'éruclations ni de vomissements.

Chimisme :

Acidité totale : 2 gr. ;

HCl libre : présence ;

Acide lactique : présence ;

Novembre 1908. L'état fonctionnel se maintient excellent. L'engraissement persiste. Le malade continue un métier pénible (charretier) sans peine. Pas de constipation. Suit sévèrement un régime.

OBSERVATION XX

L. P. 44 ans. Sténose pylorique cicatricielle. Morte, 8 jours après l'intervention, de broncho-pneumonie

Signes de sténose. Pas d'hématémèses.

Opération. Pylore sténosé. Von Hacker.

Le lendemain, phénomènes pulmonaires. Mort. Autopsie. Broncho-pneumonie droite.

OBSERVATION XXI

E. F. 39 ans. Sténose cicatricielle. Opéré en janvier 1908
Allait bien en novembre 1908

Opération janvier 1908.

Sténose du pylore. Aspect blanc nacré. Von Hacker, novembre 1908. Résultat fonctionnel excellent. Engraissement de 5 kilos. Constipation légère.

OBSERVATION XXII

M. G. Sténose cicatricielle. Opéré en juin 1908. Allait bien
en novembre 1908

Signes de sténose. Anorexie. Vomissements.

Acidité du chimisme : 2gr.04 par litre. Amaigrissement considérable.

Opération. Von Hacker.

Novembre 1908. Le malade a repris 11 kilos. Ne vomit plus. Digère bien. Plus de constipation. A repris sans peine son métier de cultivateur. Plus de ptose de l'estomac dont la pression est indolore.

OBSERVATION XXIII

L. F. 42 ans. Sténose cicatricielle. Opéré en mai 1908

Allait bien en novembre 1908

Opération en mai. Pylore sténosé. Taches blanc nacré. Von Hacker.

Novembre 1908. Malade a engraisé de 5 kilos. Digère bien, mais a conservé quelques douleurs après les repas et des éructations acides. L'état général serait moins bon depuis 1 mois.

OBSERVATION XXIV

Marie C. 31 ans. Entre le 11 avril 1908. Ulcère de l'estomac. Hémorragies très graves. 1° Jéjunostomie pour pratiquer l'exclusion de l'estomac. 2° Fermeture de la fistule. Gastro-entéro-anastomose postérieure. Von Hacker le 9 novembre 1908.

La malade vient de chez M. Devic, d'où elle est amenée d'urgence avec des hématomèses et des mélènas. Etat très grave.

Intervention. Laparotomie. Exploration rapide de l'estomac. Périgastrite vers le pylore. C'est là le siège probable de l'ulcère. On attire au dehors une anse jéjunale sur une sonde 18. Jéjunostomie par le procédé Fontan-Vitzel.

On fait à la malade des injections et des lavements de sérum. La malade est nourrie à la sonde pendant 4 semaines. Vers le 10 mars, phlébite. Depuis le 4 mai, un verre de lait toutes les 6 heures par la bouche. La sonde est enlevée et remplacée seulement pour la nourriture. Depuis le 7 mai, deux fois par la sonde et toutes les deux heures, une tasse de lait. Jusqu'à ce jour aucune hémorragie.

13 mai 1908. Depuis le 10 mai, lavements de sérum. 3 litres d'urine. L'œdème de la jambe gauche a un peu diminué.

22 juin 1908. Etat général satisfaisant. Aucun œdème. La malade ne se plaint d'aucun phénomène gastrique. Elle veut rentrer chez elle.

1^{er} novembre 1908. La malade entre à nouveau pour faire fermer sa fistule. Bon état général. Un sommet douteux. La malade se plaint de sensation de brûlure au niveau de sa fistule (écoulement de bile).

9 novembre 1908. Intervention. On circonscrit la fistule par une collerette de peau. On entre dans le péritoine. Au niveau du foie, péritoine libre, pas d'adhérences. Au-dessous, adhérences à la paroi de l'épiploon, du colon transverse et de l'anse jéjunale sur une étendue de 5 à 6 cm. Libération progressive complète. L'anse jéjunale est accolée à elle-même, comme un canon de fusil sur au moins 8 cm. On la libère. On élargit orifice intestinal fistuleux, et on fait une gastro-entéro-anastomose postérieure. Von Hacker, en suturant cette anse à la paroi postérieure de l'estomac. L'estomac paraissait relativement sain. Seulement il existait au-dessus du pylore et de la petite courbure un magma d'adhérences et d'épiploïte, indiquant la probabilité d'ulcère. Fermeture totale du ventre.

1^{er} décembre. La malade sort guérie. Tousse un peu. Pas de diarrhée.

STÉNOSES D'ORIGINE BILIAIRE

OBSERVATION I

F. S. 37 ans. Sténose d'origine biliaire. Opérée le 18 février 1907
Von Hacker. Vivait encore en novembre 1908

Envoyée par M. Leclerc pour néoplasme de l'estomac. Pas d'antécédents héréditaires. Début de l'affection il y a 12 ans par des vomissements alimentaires. Pas de douleurs; quelques troubles digestifs avant cette époque. Depuis vomissements fréquents et irréguliers. Quelquefois vomissements au bout de 2 ou 3 jours.

Pas d'hématémèse. Méléna caractéristique. Hémorroïdes. Constipation opiniâtre depuis 3 semaines. Amaigrissement léger depuis 2 mois. Pas de dégoût de la viande. Polyurie.

A l'inspection, gros estomac dilatant l'hypocondre gauche et la région sus-ombilical. Les 2 régions dilatées semblent être séparées par un sillon. Palpation indolore. Clapotage très net.

Intervention. Laparotomie médiane. Estomac dilaté. Sous des adhérences péritonéales lâches, on découvre la région pylorique, blanche nacréée, cicatricielle.

Le pincement du pylore entre 2 doigts ne révèle qu'une induration limitée de la paroi postérieure. Aucun ganglion. Cliniquement ce n'est pas du cancer. La région sous-hépatique est le siège d'une péritonite chronique. Vésicule volu-

mineuse et distendue. Pas de calculs ni dans la vésicule, ni dans le cholédoque.

En somme, rétrécissement plutôt par péripylorite que par sténose de la paroi.

Simple gastro-entéro-anastomose.

Novembre 1908. La malade va bien. Elle a engraisé de 5 kilos depuis son opération. Elle digère bien. Ne vomit plus. La constipation persiste pourtant, ce qui ennuie un peu la malade. Elle a repris son travail sans fatigue.

L'estomac n'est plus dilaté. La palpation de la région n'est plus douloureuse.

OBSERVATION II

R. A. 32 ans. Sténose d'origine biliaire. Von Hacker en septembre 1907
Vivait encore en novembre 1908

Entre pour des troubles digestifs. A 17 ans, jaunisse. Depuis, digestions pénibles et constipation. Depuis 6 ans les troubles digestifs se sont accentués. Douleurs au creux épigastrique, avec irradiations sur les côtés et dans le dos, se produisant 2 heures après les repas. Duraient 1 heure environ.

Pas de vomissements, constipation opiniâtre. La constipation cessait sous l'influence des lavements. Les évacuations étaient accompagnées de sang rutilant. Dans les selles, glaires en assez grande quantité. Pas de ballonnement du ventre.

A maigri de 12 kilos depuis 5 ans.

A l'examen palpation indolore. Dilatation notable de l'estomac.

Région cæcale sonore. Clapotage.

Intervention le 28 septembre. Circulation sous-péritonéale tout à fait anormale. Estomac très dilaté par des gaz ; duodénum également dilaté. Le foie est atteint de périhé-

patite. Capsule de Glisson semée de plaques blanchâtres. Vésicule distendue. Pas de calculs.

Série de brides péritonéales sous-hépatiques. On les déchire et on pratique une gastro-entéro-anastomose postérieure.

En pratiquant l'aspiration de l'estomac on retire de la bile pure.

Suites simples et normales.

10 octobre. Excellent état général, mais constipation. Douleurs dans la zone appendiculaire et clapotage cæcal.

Novembre 1908. La malade va bien. Mais la constipation persiste. Digestions faciles. Excellent état général.

OBSERVATION III

M. F. 51 ans. Sténose pylorique d'origine biliaire. Morte 15 jours après l'opération de broncho-pneumonie. Von Hacker et cholecystostomie.

Phénomènes de sténosé. Antécédents lithiasiques. Gros amaigrissement.

Intervention, octobre 1906. Von Hacker et cholecystostomie. On extrait 3 calculs.

Phénomènes pulmonaires nets. Dyspnée. Toux.

Autopsie. Broncho-pneumonie.

OBSERVATION IV (1)

Cholecystostomie et gastro-entéro-anastomose. Cholécystite calculeuse.

Cholecystectomie secondaire. Néoplasme primitif du col de la vésicule.

J. D. 50 ans. Depuis l'âge de 18 ans souffre de l'estomac

(1) Publiée par notre ami le Dr E. Mourquand, dans le *Lyon Médical* du 29 novembre 1908.

(digestions laborieuses). Il y a une quinzaine d'années, les douleurs augmentèrent, elle eut des douleurs en broche, des points très aigus dans le dos : cet état dura trois ans, et le diagnostic d'ulcère de l'estomac fut définitivement posé quand elle eut trois hématemèses abondantes suivies de selles mélaniques.

Régime lacté. Un an après, la malade reprend son régime ordinaire.

Durant deux ou trois ans, apaisement de tous les symptômes; puis les douleurs en broche reviennent.

Il y a un an, aggravation des douleurs.

En août 1907, la malade constate la présence, à droite de l'ombilic, d'une petite tumeur; celle-ci augmente de volume progressivement. Cependant la malade maigrit de 13 kilos, et elle dut interrompre son travail.

A l'entrée, malgré l'amaigrissement considérable accusé par la malade, l'état général est relativement satisfaisant. Pas d'ictère; la malade n'en a d'ailleurs jamais présenté.

A la palpation de l'abdomen, on constate, empiétant sur la fosse iliaque, mais siégeant surtout dans l'hypocondre droit, une tumeur à contours nets, oblongue, de consistance ferme. Cette tumeur, de siège sous-hépatique, dépasse un peu la ligne médiane à gauche, comme si elle empiétait sur l'estomac ou au moins sur la région pylorique.

Estomac très dilaté.

Le diagnostic clinique est : *Ancien ulcère, néoplasme probable, périgastrite, hydropisie de la vésicule.*

Intervention, 7 mars 1908 (M. Tixier, assisté du Dr Vandembosche).

Laparotomie médiane; estomac très dilaté; le duodénum lui-même est distendu. Pas de néoplasme à l'examen de l'estomac.

Gastro-entéro-anastomose postérieure. On va du côté de la vésicule; pour l'attirer au dehors, on prolonge l'incision au-dessous de l'ombilic. La vésicule, du volume d'une grosse aubergine, apparaît tendue, à parois blanc-nacrée, avec des

plaques jaunâtres. Elle est reliée à l'antre prépylorique par une masse épiploïque qui part du fond de la vésicule. Section de cette masse d'adhérences inflammatoires.

Au niveau de la partie moyenne du corps de la vésicule, incision circulaire du péritoine; la paroi très mince crève. Ponction de la vésicule au trocart : il s'écoule environ 200 grammes d'un liquide puriforme. Entre deux pinces on résèque la moitié de la vésicule.

Fixation du moignon vésiculaire à la paroi. On explore ce moignon d'où l'on retire des calculs.

Après ablation de ces calculs on tombe sur des bourgeons mollasses, nettement épithéliomateux, encéphaloïdes, siégeant sur la paroi muqueuse de la vésicule.

Dans le fond de la vésicule enlevée, il existe 39 calculs; on y trouve également quelques bourgeons épithéliomateux.

Malgré le diagnostic de néoplasme, on remet à plus tard une intervention plus complète.

Suites opératoires : Rapidement la malade se remet, et au bout de trois semaines on décide une cholécystectomie secondaire.

Deuxième intervention, le 1^{er} avril 1908.

Il persiste une plaie large comme une pièce de 2 francs, correspondant à l'abouchement de la vésicule à la peau. On la circonscrit par une incision circulaire, et, par une suture en bourse, on ferme la vésicule. Puis, incision verticale jusqu'à l'ombilic, sur laquelle on branche une incision horizontale coupant le grand droit.

Vésicule rapidement disséquée, sauf à sa place supérieure où des adhérences du foie et de la paroi gênent un peu. Section du cystique entre deux pinces.

Exploration du cholédoque : aucun calcul. Ligature du cystique; enfouissement séreux. Petit drain au contact du cystique.

Fermeture de la paroi.

Suites : La température reste subfébrile (37°5 à 38°2 pendant une semaine, puis apyrexie).

Fistule biliaire qui se tarit du 19 au 23 avril ; reparait et se tarit définitivement le 3 mai.

La malade quitte le service en parfait état.

Novembre 1908. Excellent état. Digère bien. Mange de tout. Pas de constipation. A repris 5 kilos.

OBSERVATION V

Jeanne L. 34 ans. Entre le 13 décembre 1905. Diagnostic. Salpingo-ovarite gauche. Pelvipéritonite avec adhérences au rectum. Sténose pylorique par compression par la vésicule. Gastro-entéro-anastomose.

Dans ses antécédents, on relève des coliques hépatiques.

Opération. 24 janvier 1906. Après incision du péritoine on trouve le foie dur et violacé et pour atteindre le lobe droit on incise transversalement la paroi sur une longueur de 4 à 5 centimètres. Hémorragie abondante et disproportionnée de la paroi et du péritoine. Foie dur et violacé. Estomac très dilaté. Le pylore et la vésicule sont cachés par des adhérences et enfouis sous le lobe droit du foie. On essaie de dégager le pylore, mais il faut y renoncer, la déchirure des adhérences produisant une abondante hémorragie en surface. On traite simplement le symptôme obstruction et on fait une gastro-entéro-anastomose postérieure par le bouton de Jaboulay. On met trois mèches dont une sous le lobe droit du foie, une autre sous le lobe gauche et on refait la paroi.

Novembre 1908. La malade va bien. Elle est enchantée de son opération qui lui a rendu la santé. Mange de tout. Engraissement de 4 kilos. A repris ses occupations sans fatigue. Pas de constipation.

OBSERVATION VI

B. A. Sténose pylorique d'origine biliaire. Von Hacker. Mort 3 jours après l'opération de dilatation aiguë de l'estomac

Le malade, depuis deux ans, souffre de la région épigastrique. Vomissements après le repas plusieurs fois par jour. Opération le 9 août 1907. Estomac non dilaté. Nulle part on ne sent sa paroi épaissie. Pas de ganglions dans l'épiploon, mais au pylore on trouve une bride qui passe en sautoir au-dessus de lui. En invaginant les tuniques stomacales au niveau du pylore on sent qu'il est très rétréci, non induré et qu'il ne donne accès qu'à la pulpe de l'index. La bride est sectionnée. La vésicule biliaire est saine, mais dilatée. Les adhérences s'étendent au mésocolon transverse. On a une certaine peine à se faire une voie à travers lui. Gastro-entéro-anastomose transmésocolique.

Mort le 12 août 1907 avec symptômes de *circulus vitiosus*.

Autopsie. Pas de péritonite, anastomose étanche au niveau des sutures et perméable largement au niveau de l'aboutissement. En résumé : Dilatation aiguë de l'estomac favorisée par des brides de périgastrite.

OBSERVATION VII

A. J. Sténose d'origine biliaire. Von Hacker, juillet 1907
Vivait encore en novembre 1908

Mère morte d'un cancer de l'utérus, père d'un ictère. A 16 ans, tumeur blanche soignée tardivement qui nécessite l'amputation de la cuisse au tiers inférieur.

Début des troubles digestifs il y a 6 mois. Entre dans le service de M. Leclerc avec le diagnostic de néoplasme gastrique. Jamais de douleurs violentes dans l'hypochondre gauche. Sensation de pesanteur après les repas. Le soir,

gonflement intermittent de la région stomacale. Appétit conservé pour tout. Depuis quelque temps, la malade est prise de vomissements 5 à 6 heures après le repas du soir. Vomissements le plus souvent jaunâtres. Jamais de sang rouge ou noir. Renvois fades. Constipation opiniâtre. Pas de mélènas.

A l'examen, ventre ballonné. Paroi souple, point de plastron. Circulation veineuse collatérale. Amaigrissement peu marqué. Pas de masse. Sonorité gastrique très augmentée. Ni tension intermittente, ni péristaltisme.

Pas de symptômes hépatiques. Pas de ganglions.

Signes d'induration au sommet droit.

27 juillet. Intervention. Estomac dilaté. Sensation d'induration scléreuse par le palper au niveau du pylore. Pas de néoplasme. L'orifice pylorique est libre. L'obstacle qui a provoqué la dilatation est une bride sous-tendant le pylore parti du grand épiploon et rejoignant le péritoine pariétal au niveau du bord inférieur du foie. Gastro-entéro-anastomose postérieure.

31 juillet. Pouls entre 106 et 110. Pas de vomissements. Avec l'aide de lavements, le malade va à la selle.

Novembre 1908. La malade est revue 16 mois après son intervention. Le ventre est souple, non douloureux. La malade digère bien et de tout. Reprise des forces. Engraissement de 10 kilos. Constipation.

OBSERVATION VIII

M. D. 52 ans. Sténose pylorique par compression de la vésicule.

Gastro et cholécystostomie, 14 septembre 1906. Allait bien novembre 1908.

Début de l'affection il y a 20 ans. Digestions pénibles. Douleurs sans caractères nets. Soignée depuis 3 ans pour une dilatation d'estomac. Ni hématicèses, ni mélènas.

Depuis 8 jours vomissements continuels. Gros amaigrissement.

Chimisme :

HCl : présence ;

Acide lactique : présence ;

Acidité totale : 3 gr. 42 par litre.

Septembre 1906. Compression pylorique par vésicule grosse contenant 2 calculs. Cholécystostomie et gastro.

15 septembre. Malade va bien.

8 octobre. Malade sort.

Avril 1907. On revoit la malade. Elle est en parfait état de santé. A beaucoup engraisé (9 kilos). Elle mange de tout sans fatigue, ni douleurs. L'estomac est redevenu normal.

Novembre 1908. La constipation ennuie un peu la malade. Malgré cela, digère bien, mange de tout. Douleurs intermittentes sans irradiations. Ne maigrit pas. Fait son ménage sans fatigue.

OBSERVATION IX

C. S. Sténose pylorique d'origine biliaire. Gastro et cholécystostomie en janvier 1907. Allait bien en novembre 1908

Depuis un an, douleurs au niveau du creux épigastrique avec régurgitations acides et vomissements une heure ou deux après le repas et contenant des aliments de deux ou trois jours. Ni hématémèses ni mélènas. Selles glaireuses avec peaux. Constipation.

A l'entrée. Estomac gros dilaté. Violente douleur à la pression dans la région pylorique. Gros clapotage à jeun. Pas de péristaltisme ni de tumeur.

Analyse suc gastrique:

Présence d'acide chlorhydrique libre ;

Traces d'acide lactique ;

Acidité totale : 3 gr. 65 par litre.

23 janvier 1907. Intervention. Estomac et pylore sains. La vésicule est grosse et présente de nombreuses adhérences autour d'elle. Il semble impossible de libérer toutes ces adhérences. Gastro-entéro-anastomose postérieure et cholécystostomie.

Suites opératoires. Abondant écoulement d'une bile claire ; on enlève les fils le 12^e jour. L'écoulement se tarit peu à peu.

Novembre 1908. La malade digère bien. Mais a présenté plusieurs fois des coliques hépatiques qui l'ont fait énormément souffrir. La pression de la région hépatique reste douloureuse. Pas de vomissements, mais constipation opiniâtre. A eu un enfant mort-né depuis l'intervention.

OBSERVATION X

Sténose d'origine biliaire. Gastro-entéro-anastomose postérieure et cholécystostomie le 26 juin 1907. Vivait encore en novembre 1908. Guérison datant de 16 mois.

R... 57 ans. Pas de coliques hépatiques. Albuminurie persistante.

Intervention le 26 juin 1907. Laparotomie médiane. Pas de tumeur pylorique, mais des adhérences sous-hépatiques très serrées. On établit anastomose postérieure. Puis la vésicule petite, sclérosée, ratatinée, sans calculs, est libérée de ses nombreuses adhérences. On la fixe à la paroi au niveau de l'incision médiane et cholécystostomie.

Suites opératoires. Très rapidement la malade peut s'alimenter et les douleurs épigastriques disparaissent. La fistule biliaire se tarit au bout de trois semaines environ. La malade part ayant repris ses forces, mais présentant toujours une notable quantité d'albumine. Convalescence longue, et au mois de septembre 1907 elle avait encore 0,90 centigrammes par litre d'albumine. Les forces sont revenues et les digestions se font bien.

Mai 1908. La malade engraisse et vaque à ses occupations.
Novembre 1908. La malade a repris ses forces, digère bien et a dépassé son poids normal. Elle ne souffre plus.
Toujours un peu d'albumine.

OBSERVATION XI

M. C. 39 ans. Sténose par compression de la vésicule. Von Hacker en janvier 1908. Vit encore

Coliques hépatiques dans les antécédents.

Opération janvier 1908. Pylore et vésicule cachés sous des adhérences. On ne peut dégager ni le pylore ni la vésicule, la tentative qui en avait été faite ayant été suivie d'hémorragies. On se contente de faire un Von Hacker.

Novembre 1908. Malade va bien; a eu une pneumonie en juillet. Est enceinte de 5 mois, quelques douleurs hépatiques. Pas de vomissements. Digestions faciles. En somme, bon état général.

OBSERVATION XII

Sténose d'origine biliaire. Gastro-entéro-anastomose postérieure, le 18 mars 1905. Vivait encore fin octobre 1908. Guérison datant de 3 ans et demi.

L. 55 ans. Ictère, jamais de coliques hépatiques. Sucre dans les urines.

Opération le 18 mars 1905. Laparotomie sus-ombilicale. Estomac énorme. Au niveau du pylore existe un magma d'adhérences fibreuses, entourant le duodénum et la face inférieure du foie. Vésicule ne contient pas de calculs, mais est agglutinée dans une masse fibreuse. Impossible d'affirmer qu'un néoplasme n'existe pas au niveau du pylore.

Large anastomose postérieure à la suture. Suites opéra-

toires très simples. 15 jours après l'opération la malade part pour Nice.

Depuis, état général parfait. Mange et digère très bien.

Octobre 1908. Trois ans et demi après son opération la malade jouit d'une excellente santé.

SIMPLES LAPAROTOMIES EXPLORATRICES

OBSERVATION I

J. S. Néoplasme. Simple laparotomie. Survie 46 jours

Depuis 3 mois, douleurs stomacales continues. Amaigrissement considérable. Peu de vomissements. Ni hémátémèses, ni mélènas.

8 juillet 1905. Grosse tumeur petite courbure et pylore. Généralisation. Simple laparotomie.

24 août 1905. Mort.

OBSERVATION II

L. D. Néoplasme du pylore. Simple laparotomie. Survie 95 jours

Depuis janvier douleurs. Vomissements. Amaigrissement. Teint jaune paille. Ni hémátémèses, ni mélènas. Pas de sensation de tumeur.

16 mai 1905. Laparotomie. Enorme tumeur pylorique.

14 août 1905. Mort.

OBSERVATION III

B. P. Néoplasme. Simple laparotomie. Survie 36 jours

L'affection actuelle paraît avoir débuté il y a 5 ou 6 mois par des nausées, des vomissements se produisant 2 ou 3 heures

après le repas. Ni hématomèses, ni méléna. Pas de régurgitations acides. Malade pâle, amaigri. Estomac dilaté, clapotage. Tumeur nettement sentie au niveau du pylore.

28 novembre 1906. Intervention. Grosse tumeur envahissant le pylore et toute la paroi antérieure de l'estomac. Généralisation.

Simple laparotomie.

4 janvier 1907. Mort.

OBSERVATION IV

W. 46 ans. Sténose pylorique cancéreuse. Simple laparotomie
Survie 60 jours

Depuis le mois d'avril dernier digestions pénibles. Renvois aigres acides. Vomissements 2 ou 3 heures après le repas. Amaigrissement ; pas d'hématémèses. Selles noirâtres.

Estomac dilaté. Gros clapotage. Masse dure au niveau du pylore.

3 décembre 1906. Laparotomie. Tumeur pylorique infiltrant le pylore, toute la petite courbure jusqu'au cardia, l'épiploon gastro-hépatique, ne laissant comme estomac que l'extrême gauche du grand dôme. Simple laparotomie.

2 février 1907. Mort.

OBSERVATION V

J. C. 66 ans. Sténose pylorique néoplasique. Simple laparotomie
Mort de broncho-pneumonie

Vient pour une maladie de l'estomac. Rien dans les antécédents. Ethylisme. Hémoptysies il y a trois mois à la suite d'un coup de pied de cheval dans le flanc droit. Depuis digestions difficiles. Pas de vomissements, pas d'hématémèse, pas de douleurs. Amaigrissement de 5 kilos.

A l'inspection, résistance plus grande de la paroi au niveau de la petite courbure.

Laparotomie le 26 février 1907. Estomac petit, rétracté. Induration de la petite courbure près du cardia. Étant donné le siège de l'induration et le peu de douleurs, on referme.

Le 1^{er} mars broncho-pneumonie. Mort le 11 mars 1907.

Autopsie, Néoplasme siégeant sur la petite courbure au point où elle s'unit au cardia. Se présente sous forme d'une surélévation ovalaire à consistance cartilagineuse. En somme, forme d'ulcère calleux. Pas de trace de généralisation.

Poumons hépatisés, durs, turgides, avec des noyaux de broncho-pneumonie.

OBSERVATION VI

V. L. 37 ans. Sténose pylorique. Simple laparotomie. Mort
14 mois après d'affection intercurrente

Début il y a 2 ans par de violentes douleurs au creux épigastrique. Ont augmenté depuis 2 mois. En même temps, vomissements 3 ou 4 heures après les repas. Quelques hématuries. Jamais de méléna.

Amaigrissement. Estomac dilaté, gros clapotage. A la partie supérieure de l'estomac on sent une tumeur. Pas de péristaltisme. Ganglions dans l'aîne.

Intervention. Infiltration de la petite courbure avec envahissement du pylore. On referme.

Départ le 25 décembre 1906.

Mort le 19 janvier 1908 d'affection intercurrente (fièvre typhoïde). Erreur très probable de diagnostic. Il s'agissait de périgastrite.

OBSERVATION VII

G. P. 66 ans. Diagnostic. Néoplasme massif de l'estomac et de l'intestin. Mort 5 jours après l'intervention

Le 6 juin 1908. Intervention. Simple laparotomie exploratrice. Néoplasme généralisé à l'estomac et à l'intestin.

Le 11 juin 1908 mort du malade.

OBSERVATION VIII

P. Marie. 49 ans. Entre le 16 juin 1908. Diagnostic. Cancer infiltrant la totalité de l'estomac. Ascite. Survie 22 jours

Intervention le 18 juin 1908. Laparotomie sous-ombilicale. Grande quantité d'ascite. L'estomac ratatiné apparaît sous la forme d'une masse dure envahie par le cancer. Impossible de rien tenter.

Le 10 juillet. Cachexie. Mort.

OBSERVATION IX

Louise V. 52 ans. Diagnostic. Généralisation épiploïque. Ascite
Laparotomie. Mort 3 jours après

6 août 1907. Intervention. Néoplasme du pylore avec généralisation épiploïque.

9 août. Mort.

OBSERVATION X

Claude T. Epiploïte néoplasique comprimant l'estomac. Laparotomie exploratrice le 30 mai 1906. Mort le 22 juillet 1906. Survie 52 jours

OBSERVATION XI

A. V. 51 ans. Tumeur de la région épigastrique par périgastrite consécutive à un néoplasme de l'estomac. Laparotomie le 30 mai. Mort le 30 août. Survie 63 jours.

Intervention le 30 mai 1906. Tumeur adhérente à l'ombilic par l'intermédiaire du ligament suspenseur. Petite courbure envahie jusqu'au cardia. On referme sans aller plus loin.

Mort le 3 août 1906.

OBSERVATION XII

Jeanne P. 68 ans. Sténose pylorique avec généralisation au foie
Laparotomie le 7 novembre 1906. Morte le 13 novembre 1906

7 novembre. Intervention. On tente de faire une gastro. Impossibilité devant la généralisation au foie. On referme. 13 novembre. Mort.

OBSERVATION XIII

M. V. 79 ans. Néoplasme de l'estomac généralisé au foie. Laparotomie exploratrice le 29 mars 1906. Décès le 4 avril. Survie 30 jours

OBSERVATION XIV

Herminie B. 61 ans. Néoplasme de l'estomac. Laparotomie le 24 mars 1906. Masse adhérente de tous côtés. Foie lobulé; noyaux blanchâtres de cancer. On referme. Mort 1^{er} mai 1906. Survie 57 jours.

OBSERVATION XV

D. 56 ans. Nœvi pigmentaires. Néoplasme de la grande courbure
Adhérences à la paroi

Intervention. Simple laparotomie exploratrice le 13 février.
Mort le 4 août 1907. Survie 6 mois.

OBSERVATION XVI

E. M. 47 ans. Néoplasme de la petite courbure. Envahissement
du pylore. Laparotomie

Opéré le 3 février 1907.
Mort le 12 avril 1907. Survie 62 jours.

OBSERVATION XVII

E. B. 53 ans. Néoplasme du pylore. Généralisation au foie. Ascite
Péritonite cancéreuse. Laparotomie

Opération 2 mai 1905.
Mort le 4 juin 1905. Survie 32 jours.

OBSERVATION XVIII

S. A. 64 ans. Néoplasme du pylore. Généralisation au foie. Ganglions dans les épiploons. Gros ganglions au niveau du pancréas.
Laparotomie.

Opération le 3 avril 1908.
Mort le 4 juillet 1908. Survie 3 mois.

OBSERVATION XIX

A. G. 48 ans. Sténose pylorique. Simple laparotomie
Survie 52 jours

Entre pour des douleurs gastriques. Dilatation de l'estomac depuis 22 ans. Depuis 2 ans, il sent une tumeur un peu douloureuse à la palpation.

Actuellement on sent un plastron volumineux au-dessous du rebord costal gauche. Il souffre de l'estomac continuellement.

Vomissements. Amaigrissement.

Laparotomie le 28 décembre 1906. Néoplasme de la petite courbure avec envahissement du pylore. On referme sans faire autre chose.

10 février 1907. Mort.

Survie 52 jours.

OBSERVATION XX

F. N. Sténose pylorique. Les faces antérieures et postérieures de l'estomac sont infiltrées. Laparotomie

Opération 10 janvier 1908.

Mort 3 mars 1908. Survie 54 jours.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Considérations générales

La chirurgie gastrique a passé le temps de sa phase héroïque. Nous n'en sommes plus à l'époque de ces opérations meurtrières où l'on tentait d'enlever toute tumeur de l'estomac. On en est revenu à une plus juste et plus saine compréhension des choses. Aujourd'hui que cette période de ravages est passée, nous devons faire bénéficier les cancéreux de l'expérience acquise. Un grand principe doit guider le chirurgien : intervention hâtive, basée sur un diagnostic précoce. Le chapitre de la symptomatologie du cancer de l'estomac est entièrement à refaire. On trouve encore dans tous les traités classiques comme signes pathognomoniques : les vomissements marc de café, le teint jaune paille, la cachexie et la tumeur. Attendrons-nous tout cela pour décider une intervention ? Non ; car attendre ces symptômes, c'est attendre pour sauver un noyé qu'il ne se débatte plus à la surface des flots, c'est attendre que le toit brûle pour éteindre un incendie qui dévore la

maison. Alors notre malade n'est plus du domaine de la chirurgie, il appartient à la médecine. Il y a des tumeurs grosses comme le poing, déjà adhérentes aux organes voisins qui ne sont pas perceptibles à la palpation. Le jour où la tumeur devient apparente, elle est en général inopérable. Nous pourrions soulager notre malade, nous ne pourrions plus le guérir. Et quand nous disons « tumeur apparente » nous ne parlons pas de ces grosses masses qui semblent avoir envahi toute la paroi antérieure de l'estomac. Neuf fois sur dix, il ne s'agit pas là de cancer mais de périgastrite autour d'un ulcus ancien. Et cela nous explique les cas de longue survie observés chez des malades traités comme des néoplasiques à qui l'on s'est contenté de faire une simple laparotomie exploratrice jugeant inutile toute autre intervention ou même qui n'ont pas été opérés. Le pronostic, on le comprend, est ici tout différent. En général le cancer ne se sent pas ou il se sent mal. Aussi vaut-il mieux voir un malade avec un estomac dont les parois semblent complètement indurées que porteur d'une tumeur plus ou moins limitée. Dans le premier cas on peut espérer que l'on n'a pas affaire à du cancer, dans le second le doute n'est plus permis. Le cancer n'a pas le temps d'en arriver là. Il tue avant de pouvoir évoluer jusqu'à cette limite. Aussi quand tous les praticiens auront la conviction que les succès futurs seront dus non pas au perfectionnement d'une méthode opératoire, mais à un diagnostic précoce, les interventions sur l'estomac ne seront plus meurtrières. Il n'y a rien d'aussi simple que d'opérer un cancer au début ; il n'y a rien d'aussi grave et d'aussi terrible que d'agir sur un cancer que l'on a laissé évoluer.

Il faut à l'abstention systématique qu'opposent encore certains médecins à l'intervention hâtive de bien graves motifs, pour qu'une affection, qui se présente à son début dans des conditions assez bonnes pour espérer une cure radicale, soit abandonnée à elle-même. En France, où les esprits sont encore souvent réfractaires à l'idée d'une intervention, les médecins n'envoient aux chirurgiens que des malades arrivés à la dernière période de la cachexie; lorsqu'il n'y a plus rien à espérer on cherche un résultat dans une opération pratique pour ainsi dire *in extremis*, sans aucune chance de succès. « La raison de cette réserve doit être cherchée dans les résultats opératoires pitoyables des premières années qui passent encore chez nous pour des résultats actuels. » (1) Ces statistiques d'antan appartiennent à l'histoire et c'est entre les mains des médecins qu'est l'amélioration des statistiques futures. Si celles que l'on publie actuellement ne sont pas parfaites, la faute en est à ceux qui doutent de ce que l'on peut obtenir avec une chirurgie bien faite et pratiquée en temps opportun. D'ailleurs s'il y a encore quelque chose à faire pour diminuer les dangers opératoires, est-ce une raison pour s'arrêter en route. Il faut au contraire aller de l'avant. « *Nunquam retrorsum* », a dit Billroth. Nous savons que ces idées paraissent encore un peu hardies; il n'est pas toujours très commode d'anéantir un édifice, fruit de nombreuses années. C'est pourtant la notion qui ressort de tous les travaux parus sur la chirurgie gastrique, de toutes les discussions récentes sur

(1) Guinard.

la question et en particulier du dernier congrès international de Chirurgie tenu à Bruxelles, cette année même. Opérer précocement, c'est être en droit d'espérer beaucoup. Aussi nous nous adressons surtout à nos camarades, étudiants d'aujourd'hui et praticiens de demain. C'est à eux que nous venons jeter le cri d'alarme en faveur des cancéreux.

Comment dès lors dépister un néoplasme à son début puisque les succès opératoires ne seront obtenus qu'à ce prix, puisque là est le germe des progrès de l'avenir?

Il n'existe pas de signe certain de tumeur stomacale commençante. On ne peut pas affirmer d'après tel ou tel symptôme qu'on est en présence de cette terrible affection; on doit se baser sur un ensemble de présomptions qui enlèvent le diagnostic. Ce dernier doit être fait avant la phlébite, avant la tumeur, avant la cachexie, avant la généralisation ganglionnaire, avant les mélænas, avant les vomissements fréquents uniquement en se basant sur les modifications du fonctionnement et des sécrétions de l'estomac, sur l'altération de la santé générale.

Ces signes, si faibles soient-ils, doivent nous suffire. Nous devons apprendre à les observer pour comprendre ce qu'ils signifient. Ils diffèrent avec la localisation de la tumeur. C'est ainsi que les douleurs sont le signe prédominant des néoplasmes de la petite courbure; que ces derniers ne s'accompagnent pas à leur début de ces vomissements que l'on retrouve si fréquemment dans les cancers de la grande courbure de l'estomac. Néanmoins, quelle que soit la région qu'ils occupent, on peut

établir pour tous les néoplasmes gastriques débutants une symptomatologie identique; nous verrons seulement certains signes prédominer suivant telle ou telle localisation.

Il est bien évident que l'on peut souffrir de l'estomac sans être pour cela un candidat au cancer. Mais lorsque nous nous trouverons en présence d'un malade n'ayant jusqu'alors jamais eu mal à l'estomac et qui se plaindra de troubles dyspeptiques analogues à ceux qui caractérisent la gastrite chronique; de lenteur des digestions avec langue chargée et haleine forte; de plénitude, de tension épigastrique; de douleurs sourdes après les repas, continues ou intermittentes; de crampes accompagnées du rejet de salive; d'éruclations acides agaçant les dents; d'appétit irrégulier diminué ou aboli; de dégoût pour certains aliments; de constipation; d'amaigrissement; de teint non pas jaune paille, mais simplement cireux; de vomissements même peu fréquents (ils ne sont pas encore alimentaires, mais représentés le plus souvent par des matières glaireuses et filantes), survenant sans effort le matin à jeun ou dans le courant de la journée et se produisant d'abord avec des aliments lourds, puis sans cause, sans écart de régime; quand parfois une hématemèse brusque apparaîtra au milieu des apparences de la santé la plus parfaite; quand l'examen de la région épigastrique nous montrera un estomac un peu distendu et augmenté de volume, ayant une tendance à la dilatation; quand nous serons certains que ce malade n'est ni un alcoolique, ni un neurasthénique, ni un nerveux; quand nous aurons institué pendant quelques semaines sans succès une thérapeu-

tique active et un régime sévère ; quand, loin de rétrograder, les accidents s'aggraveront et que notre malade continuera à maigrir, méfions-nous et craignons le cancer. Bien des tumeurs débutantes s'abritent sous le diagnostic si élastique de dyspepsie !

Le chimisme gastrique sera modifié ou non. Aussi tend-on de plus en plus à n'en point tenir compte. C'est d'ailleurs un signe infidèle et trompeur sur lequel il ne faudra pas trop s'arrêter. Classiquement, on a soutenu que la formule clinique générale était hyperchlorhydrie pour l'ulcus, hypochlorhydrie et acide lactique pour le cancer. Les faits qui font exception à cette règle sont très fréquents (observations citées). Souvent il y a dans le cancer persistance d'une chlorhydrie normale ou tout au moins présence de l'HCl libre dans le liquide extrait de l'estomac et cela pendant une très longue durée de l'évolution de l'affection. On a attribué les anomalies précédentes du chimisme à la greffe du processus néoplasique sur un ancien ulcus. Mais Sanerot dans sa thèse inaugurale a bien montré qu'il s'agissait là au contraire d'une néoplasie ulcérée, d'un ulcéro-cancer à marche plus ou moins lente et remarquable par la persistance d'une chlorhydrie normale ou voisine du taux normal. D'ailleurs l'absence d'acide chlorhydrique ne peut constituer qu'un signe de présomption assez vague, puisque ce même acide chlorhydrique fait défaut chez les anémiques et les tuberculeux parfois. L'augmentation des chlorures fixes est de même inconstante. On ne devra pas néanmoins négliger ces signes quand un repas d'épreuve décélèra de l'aepsie et la présence d'acide lactique chez un malade qui maigrit. Certains auteurs,

les Allemands en particulier, attachent une grande importance à la présence d'acide lactique pour le diagnostic du cancer. En réalité, l'acide lactique n'est pas un facteur d'une lésion cancéreuse; c'est un produit qu'on rencontre à peu près constamment quand l'acide chlorhydrique est absent. C'est ainsi qu'on peut en voir la présence dans la simple gastrite chronique avec anachlorhydrie. Nous attachons plus d'importance à la formule d'Hartmann : Tout estomac présentant de la stase gastrique constatée à la sonde après quatorze heures de jeûne doit être tenu pour suspect.

L'examen du sang peut être pratiqué et rendre des services pour établir un diagnostic précoce, particulièrement dans les cancers à forme anémique, bien étudiés par Hayem et son élève Blanc. Hartmann et Silhol ont signalé de leur côté que l'on trouve dans le cancer une chloro-anémie avec déformation intense des globules rouges et une leucocytose à type de mononucléose.

La quantité d'urine est généralement diminuée dans le cancer; mais depuis 1890 déjà, Gundelach a démontré fausse la loi de Rommelaere sur la diminution de l'urée comme signe spécifique. L'hypochlorurie étudiée par Bouveret et l'hypophosphaturie à laquelle Jaccoud attribuait une grande valeur ne seront jamais que des moyens adjuvants.

La radioscopie ne devra pas être oubliée quand on pourra la pratiquer. Elle sera toujours d'une grande utilité.

La dilatation des espaces intercostaux droits a été donnée par Pzevalski de Kharkov comme un signe précoce de cancer de l'estomac. Chaque signe nouveau, si

minime soit-il, susceptible d'enrichir la sémérologie si délicate de la période initiale du cancer gastrique, doit être le bienvenu. Aussi nous sommes-nous empressés de le contrôler sur plusieurs de nos malades. Il ne nous a pas donné ce que nous en attendions.

Nous attachons plus d'importance au signe décrit sous le nom d'onde stomacale. Chez les malades qui font de la sténose, l'estomac vu à jour frisant présenté dans les grandes inspirations une voussure nette qui est le siège d'une onde parfois très visible. C'est un bon signe de dilatation gastrique.

Tels sont les seuls symptômes qui nous permettent de dépister le terrible mal. Ils ne sont pas pathognomoniques, il est vrai, mais ceux que classiquement on désigne comme tels, ne le sont malheureusement que trop.

On objectera peut-être que ces interventions précoces basées sur des signes dont l'ensemble peut entraîner le diagnostic, mais qui seuls ne forment que de vagues présomptions, amèneront à pratiquer des laparotomies qui ne seront qu'exploratrices. On prendra pour des cancéreux des malades qui ne le seront pas du tout. Ces erreurs seront, croyons-nous, extrêmement rares. Dans nos observations il est spécifié bien des fois : on ne sent pas de tumeur et après laparotomie on en trouve une si volumineuse, déjà si adhérente, que l'on doit se contenter d'une intervention simplement palliative. D'ailleurs, quand bien même parfois on ferait des laparotomies purement exploratrices, où serait le mal ? Avec les progrès de la chirurgie, une telle intervention entre les mains d'un opérateur soigneux n'est-elle pas inof-

fensive? Quel danger faisons-nous courir à notre malade? Aucun, si nous nous sommes trompés; et nous pouvons le sauver, le guérir si le diagnostic que nous supposons est exact. « Lorsqu'il est question d'un cancer à enlever à temps pour en faire, s'il est possible, la cure radicale, l'importance de l'enjeu permet de risquer une exploration d'ailleurs sans gravité. » (1) Peut-être compterons-nous quelques laparotomies inutiles, mais nous aurons en revanche à enregistrer bien des guérisons de cancer. Le résultat vaut la peine qu'on essaye de l'atteindre. Le succès de la chirurgie gastrique est à ce prix : intervenir dès qu'on soupçonne l'existence de la tumeur. Aussi, si nous ne craignons d'être taxés d'un peu d'exagération, nous poserions en principe la formule suivante : *Tout malade qui, souffrant de l'estomac, ne voit pas au bout de deux mois environ de traitement médical sérieux et de régime sévère, une amélioration notable et constante de son état, une augmentation régulière de son poids, est justiciable d'une laparotomie exploratrice.*

En chirurgie gastrique, autant il faut savoir être conservateur quand le cancer s'accompagne des symptômes que l'on a le grand tort d'appeler pathognomoniques, car alors il est trop tard pour agir, autant il faut être interventionniste au début quand on soupçonne l'existence du mal. C'est faire œuvre de prudence, c'est surtout être prévoyant.

(1) Montprofit.

CHAPITRE II

De la Pylorectomie

Ses indications et ses contre-indications

Toute tumeur occupant l'orifice pylorique relève du traitement chirurgical et doit être enlevée. Avec tous les auteurs nous reconnaitrons à la pylorectomie les contre-indications suivantes :

a) Métastases viscérales (une tumeur du pylore, si mobile et si petite soit-elle, qui présente une généralisation, au foie par exemple, ne devra pas être touchée).

b) Adhérences de la tumeur au foie, au pancréas et au colon transverse.

Des adhérences trop intimes avec le foie conduiraient à une résection partielle de cet organe. Il serait alors trop difficile de se rendre maître de l'hémorragie consécutive. Quand la fusion pyloro-pancréatique n'est pas trop étendue, on peut même, si cela entraîne à réséquer un fragment de la glande, tenter l'extirpation. La moindre lésion du parenchyme amène, il est vrai, des hémorragies souvent intenses qui effrayent un peu. La meilleure conduite à tenir en ces cas est de porter d'emblée des ligatures dans l'épaisseur même de la glande. On n'en altère nullement la structure et l'on se rend de

cette façon bien plus facilement maître de l'hémorragie que si l'on tentait de l'arrêter par le thermo-cautère ou au moyen de pinces hémostatiques. Nous citons plus haut des observations qui viennent corroborer ces faits.

Les adhérences avec le gros intestin sont rares; les adhérences avec le colon transverse ou son méso sont importantes à considérer, car elles sont graves et fréquentes. Leur libération amène de la gangrène du colon par suite de la lésion des vaisseaux nourriciers de l'intestin, de la péritonite et la mort.

En résumé, quand les adhérences des organes voisins avec la tumeur sont trop intimes, ne faire qu'une intervention palliative si l'on ne veut pas courir à un échec.

Toutefois, en présence d'un individu vigoureux, après constatation directe de l'absence de généralisation hépatique, péritonéale, etc., manifeste, le chirurgien doit toujours chercher les indications de la gastrectomie et non pas ses contre-indications; souvent il sera surpris de la facilité avec laquelle il peut enlever une énorme tumeur paraissant adhérente.

c) L'état général du sujet.

Il est bien évident qu'une intervention aussi grave qu'une pyloréctomie ne doit pas être tentée sur un sujet cachectique amaigri, épuisé par les vomissements. On ne doit pas opérer un malade à moitié mort de faim et à énergie vitale très affaiblie. Cependant, et nous insistons sur ce point, quand les deux premières contre-indications manquent, l'état général du sujet ne doit être qu'une contre-indication temporaire. On ne doit pas tenter une pyloréctomie en un temps; on se conten-

tera de faire une simple gastro-entérostomie palliative, qui permettra au malade de s'alimenter, de reprendre des forces, d'engraisser; trente jours après, on sera en droit de tenter la pyloréctomie qu'on fera alors avec toutes les chances de succès. Sans doute ainsi quelques maladies nous échapperont; ces derniers se trouveront si bien après la première intervention qu'ils ne voudront plus entendre parler de résection; ils ne s'y décideront que quand il sera de nouveau trop tard. Sans doute aussi cette méthode nécessite deux laparotomies. Ces objections sont évidemment fondées, mais elles doivent tomber devant les statistiques brutales. Il est un peu exagéré de dire, comme Reclus, que la résection du pylore est devenue aujourd'hui sans danger.

Sauf chez les sujets très bien portants et à de rares exceptions près, la pyloréctomie en un temps est une intervention grave et sérieuse. Notre mortalité opératoire pour choc est de 4 sur 18.

Faite en deux temps elle devient une opération que nous allions qualifier de bénigne; la mortalité opératoire tombe à 1 sur 9.

Ces résultats nous semblent assez démonstratifs pour préconiser la pyloréctomie en deux temps; premier temps: gastro-entérostomie; deuxième temps et trente jours après: pyloréctomie. Ne peuvent et ne doivent faire exception à cette règle que les sujets jeunes, vigoureux, bien portants ayant une tumeur mobile et petite facilement extirpable et dans le minimum de temps. Ces cas sont malheureusement l'exception. Il faut bien se rappeler en effet que le cancer du pylore amène un trouble considérable de la nutrition et qu'il fait rapidement de ceux qui en sont porteurs des infectés et des

anémiés. Les cancéreux meurent de faim, de soif et de faiblesse, non seulement parce que le néoplasme constitue un obstacle mécanique, mais aussi parce qu'il est une intoxication.

Nous ne faisons d'exception à la règle que nous posons que pour les cancers de l'antra prépylorique. Ces derniers sont mobiles, se fixent tardivement et l'exérèse en est dès lors facile. Enfin et surtout on le voit chez des individus encore résistants, parce qu'ils n'ont pas été affaiblis par une longue période de sténose. On comprend que ce soient ces tumeurs qui fournissent les plus beaux succès opératoires et les plus longues survies. Aussi MM. Delore et Leriche avaient-ils essayé de l'individualiser en un type clinique bien distinct⁽¹⁾. D'ailleurs, remarquons que les statistiques de MM. Gouilloud et Delore, publiées sous la dénomination de cancers pyloriques, contiennent dans leurs séries heureuses un grand nombre de cas de ce genre.

Il faut savoir choisir ses malades. En se résignant dans tous les autres néoplasmes gastriques à faire quelques pylorectomies en moins, on n'aura plus ces statistiques meurtrières et l'on arrivera facilement à décider les médecins les moins interventionnistes. Les résultats de la pylorectomie se ressentent encore trop de ce défaut de méthode.

Telles sont les trois grandes contre-indications que nous reconnaissons à la pylorectomie. Nous ne faisons entrer en ligne de compte ni l'existence de quelques ganglions, ni l'extension des lésions sur l'estomac. Outre que souvent ces ganglions sont inflammatoires

(1) Delore et Leriche.

et non néoplasiques (le fait est spécifié dans plusieurs de nos observations), il est possible de faire leur ablation, ce que l'on ne devra d'ailleurs jamais manquer de faire. En enlevant la chaîne infectée, on se porte en dehors des limites du mal. Quant à l'extension de lésions, si elles constituent du côté duodénal une contre-indication à l'ablation à cause des organes importants à ménager dans l'entourage, il n'en est pas de même de leur extension sur l'estomac qui est la propagation la plus fréquente dans le cancer du pylore.

Méthode Opératoire

Quatre à cinq jours avant l'intervention, instituer le régime du lait, des œufs, des potages maigres, des bouillons dégraissés. La veille, purge et lavement, à moins que le malade ne soit très affaibli. Pendant la nuit qui précède l'opération, pansement humide sur la région épigastrique qui permettra le lendemain de faire une bonne désinfection du champ opératoire. C'est une petite précaution qui a son utilité. Nous ne recommandons pas le lavage préalable de l'estomac. Tuffier et Schwartz n'y attachent pas une grande importance; Reclus les juge inutiles; Doyen pense qu'ils ne désinfectent que très imparfaitement la muqueuse gastrique. Contrairement à l'opinion de Lauenstein qui les recommandait sous prétexte qu'en faisant passer dans le système circulatoire une grande quantité de liquide absorbé par l'estomac on provoquait une diurèse abondante et l'on se mettait ainsi à l'abri du col-

lapsus-postopératoire, nous croyons que les chirurgiens doivent s'en abstenir. Loin de l'éviter, ils prédisposent au shock, qu'ils soient faits avec de l'eau tiède simple ou une solution salicylée ou bicarbonatée. Ils sont toujours mal supportés par les malades qui n'en ont pas l'habitude. C'est un surcroît de fatigue qu'il faut savoir leur éviter.

Opérer dans une salle chauffée à 22°. Au moment de l'intervention, désinfection soigneuse du champ opératoire. Anesthésie discontinue réduite à son minimum et confiée à un aide expérimenté.

Laparotomie médiane de douze à quinze centimètres entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic. Nous devons alors distinguer deux cas :

1° Pylorectomie en un temps.

2° Pylorectomie en deux temps.

Etudions successivement chacun d'eux.

Pylorectomie en un temps.

Pylorectomie en un temps

Recherche de la tumeur. Etude de ses connexions avec les organes voisins. Son isolement. Sa séparation du grand et du petit épiploon. Avoir soin pour ce dernier de ne pas trop s'avancer du côté du duodénum et de ne pas atteindre le pédicule hépatique. Après la section des épiploons, attirer avec la main la tumeur en dehors et entourer le champ opératoire de compresses stérilisées. Mobilisation du duodénum ; méthode dont Leriche a bien décrit la technique qui permet de « faire une chirurgie à ciel ouvert » et qui, en donnant la possibilité « d'attirer le duodénum en dehors et sur la gauche, extériorise la région sous-pylorique et supprime

la fixation du duodénum qui est le grand obstacle de la pylorectomie » (1).

Rupture des adhérences qui peuvent environner ou fixer la tumeur, temps le plus souvent assez laborieux. Ligature soignée de la coronaire au-dessus de sa bifurcation et de la gastro-épiploïque au milieu de la grande courbure. Vider par des pressions douces le segment qu'on va réséquer. Cela fait, isoler la tumeur entre deux pinces, c'est un excellent moyen d'occlusion bien supérieur à l'occlusion manuelle. Ligature de la gastro duodénale dans le sillon duodéno-pancréatique et ligature de la pylorique.

Section du néoplasme. Tamponnement soigneux des tranches de section pour éviter que le contenu gastro-duodénal se répande au dehors et infecte le champ opératoire. Puis, après avoir changé de gants, sutures à la soie par un double surjet, l'un hémostatique, l'autre séroséreux. Bien arrêter les points aux angles et enfouissement. La suture du bout duodénal est souvent difficile; celle de la tranche stomacale plus commode.

Replacer les viscères dans la cavité abdominale.

Dans cette technique, il ya un point sur lequel Leriche avec juste raison a particulièrement insisté. Vers le duodénum, l'extension du néoplasme est le plus souvent limitée. M. le professeur Tripier nie même son existence. Il n'a jamais constaté de ce côté aucune infiltration de la muqueuse ou de la sous-muqueuse; on pourra donc dans la section se montrer économe et se contenter, pour ne pas avoir de trop grandes complications opératoires, d'enlever un à deux centimètres de

(1) Leriche, *Revue de Chirurgie*, t. II, p. 173;

tissu au delà du pylore. Il ne doit pas en être de même de la tranche gastrique où une exérèse large et abondante est nécessaire. Un bon résultat est à ce prix. On ne doit pas s'arrêter là où la muqueuse paraît saine, il faut aller plus loin. Dans cette région qui ne semble pas malade, la sous-muqueuse est déjà infiltrée et pour une petite traînée cancéreuse oubliée, le résultat futur de l'opération est compromis. Il sera donc nécessaire de dépasser de trois centimètres au minimum la zone que l'on juge être la limite du mal « sans s'occuper d'ailleurs du volume et de la forme ultérieure du nouvel estomac ». (Planche 3.)

Enfin on devra pratiquer l'ablation des ganglions et chaînes lymphatiques qui entourent la tumeur. Nous connaissons bien d'après les travaux de Cunéo le mode d'extension des cancers gastriques. Il y a quatre voies de propagation pour les tumeurs pyloriques :

1° La petite courbure (c'est la plus fréquemment envahie) ;

2° La grande courbure ;

3° Le grand épiploon ;

4° La région rétro-pylorique ou pré-pancréatique ; les ganglions de cette région présentent le maximum de difficultés pour l'extirpation.

Cunéo a montré également que les cancers de la petite courbure atteignent d'abord les ganglions du petit épiploon et la chaîne lymphatique qui accompagne la coronaire stomachique ; pour la grande courbure, au contraire, la chaîne sous-pylorique est envahie la première.

Au cours de l'opération on devra se rappeler ces

résultats, examiner soigneusement les régions suspectes pour faire une ablation large des ganglions et chaînes lymphatiques. En règle générale, il faut enlever une grande partie de la petite courbure même si la tumeur paraît se limiter à l'orifice pylorique.

Le mode d'extension des tumeurs pyloriques nous montre bien que les formes squirrheuses seront les plus bénignes et donneront les plus beaux résultats futurs parce qu'elles s'étendent peu; que la variété encéphaloïde au contraire sera bien plus grave à cause de sa propagation rapide. Les tumeurs de l'antra prépylorique qui généralement sont des cancers envahissant peu les ganglions seront pour cette raison très favorables aussi à l'exérèse.

L'ablation des ganglions et des chaînes lymphatiques effectuée, le chirurgien changera de gants et songera alors à rétablir le cours du chyme gastrique au moyen d'une gastro-entérostomie. Le plus simple et le plus commode est de pratiquer une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. L'enfouissement des deux moignons stomacal et duodénalet la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique (procédé de Von Hacker) forment dans leur ensemble le Billroth n°2. C'est la méthode que nous préconisons. Nous la préférons au Kocher (abouchement du bout duodénal sur l'une des faces de l'estomac, la postérieure de préférence). Contrairement aux conclusions de la thèse de Broquet nous ne croyons pas que ce procédé offre le moins de chances de récidives. Il expose au contraire, pensons-nous, à des rétrécissements au niveau de la bouche anastomotique et ne peut s'appliquer si l'on a réséqué un peu de duodénum.

Le Kocher doit rester un procédé d'exception. Quant au Woffler il ne doit être employé que quand on ne peut faire mieux, soit que l'on ne puisse extérioriser la face postérieure de l'estomac, soit que le néoplasme n'ait respecté que la face antérieure. Il présente des inconvénients que nous ne devons pas passer sous silence. L'anse intestinale doit avoir une certaine longueur car la distance est grande du jéjunum à l'estomac. Il en résultera forcément un coude plus ou moins prononcé au niveau de l'anastomose et un tiraillement de la suture. Il peut s'ensuivre un reflux des matières et l'on voit alors les vomissements réapparaître ; ils sont uniquement dus au mode d'abouchement. Un autre danger important est la compression du colon transverse. En se distendant l'anse intestinale qui passe au-devant de lui peut le comprimer et empêcher ainsi le libre passage des matières. D'où constipation opiniâtre.

Le procédé de Roux employé plusieurs fois par M. Tixier lui a toujours donné d'excellents résultats. C'est donc une très bonne opération. On peut pourtant lui faire deux reproches : 1^o) la longueur considérable de la section mésentérique et 2^o) longue durée de l'intervention. Or le plus souvent la gastro-entérostomie s'adresse à des malades affaiblis par une plus ou moins longue période de sténose, il faut savoir leur éviter tout surcroît de fatigue. L'opération qui donne le maximum de sécurité dans le minimum de temps devra toujours être préférée. Aussi le Billroth n° 2 qui remplit ces conditions reste le procédé de choix.

Quel que soit d'ailleurs le procédé d'anastomose employé, la bouche sera faite au surjet. La découverte

du bouton semblait devoir être un grand progrès. Que pouvait-on en effet désirer de mieux que de raccourcir d'au moins dix minutes une intervention déjà longue ! Résultat fort appréciable surtout chez des malades affaiblis. Malheureusement le bouton n'a pas répondu aux espérances qu'il avait données. C'est qu'il ne peut remplacer une bonne suture en étage de la muqueuse et de la séreuse. Il doit être banni car il peut amener des troubles graves allant jusqu'à la perforation et la mort par péritonite. (Nous en avons observé deux cas.)

Outre ce grave inconvénient le bouton en présente un second qu'il est important de signaler. Il ne permet qu'un très petit orifice qui peut à la longue se fermer plus ou moins ; on voit alors les vomissements se reproduire et les phénomènes de sténose réapparaître alors que le cancer ne doit pas être mis en cause puisque ce n'est pas lui qui a envahi la bouche anastomotique ; cette dernière s'est fermée d'elle-même. La suture au contraire en offrant le maximum de sécurité donne en plus la possibilité de créer une très large anastomose ce qui est un immense avantage. Et encore cette large anastomose ne met pas toujours à l'abri de la fermeture de la bouche nouvellement créée. Nous étudions dans le chapitre suivant cette grave complication.

Le cours du chyme rétabli il ne reste plus qu'à pratiquer la fermeture des parois musculaires et aponévrotiques au tendon de Rennes et de la peau au crin de Florence.

Pansement légèrement compressif.

Durée de l'opération : une heure.

Pylorectomie en deux temps

On se contente alors de faire dans le premier temps une simple gastro-entérostomie postérieure transmésocolique comme nous l'avons indiqué plus haut. Durée de l'intervention : 15 minutes.

Cette opération palliative est complétée trente jours après quand le malade a repris des forces et de l'embonpoint par l'ablation de la tumeur. Durée de cette dernière exérèse : cinquante minutes.

Nous avons indiqué dans le chapitre précédent les avantages de cette méthode. Nous n'y reviendrons donc pas ici.

Suites opératoires immédiates

Le malade est transporté dans son lit et réchauffé avec des bouillottes et des linges chauds. On commencera à l'alimenter dès le second jour. Sans être aussi audacieux que Roux qui donne à ses opérés de la choucroute le lendemain de l'opération, nous croyons que l'on devra toutes les deux heures leur faire boire par petites tasses du lait coupé d'eau de Vichy ou d'eau d'Evian. On augmentera progressivement ces doses jusqu'au quatrième jour où l'on permettra quotidiennement deux bouillons américains. Puis on ajoutera des œufs délayés dans des potages liquides. Au dixième jour on permettra les aliments solides : viandes hachées et mie de pain. Quinze jours après l'intervention on autorisera un régime léger, mais substantiel : viandes,

pain, légumes. Durant tout ce laps de temps on assurera l'évacuation intestinale par des lavements d'eau mélangée d'huile d'olives ou de glycérine. Au douzième jour on enlèvera les fils de la ligne de suture. Normalement ce sera l'unique pansement. Jamais le malade ne doit présenter la moindre élévation de température.

Avec l'opération tout n'est pas fini, disait Mickuliez dès 1892. « Le malade après avoir passé quelques semaines entre les mains du chirurgien doit subir un traitement diététique qui n'est pas de moindre importance. » Tout gastro-entérostomisé doit en effet suivre un régime léger comme un dyspeptique. Nous verrons plus loin que la majorité d'entre eux s'y soumettent d'assez bonne grâce.

Complications immédiates

Nous relevons dans nos observations comme complications immédiates :

- 1° Le choc opératoire.
- 2° Les complications septiques.
- 3° Les complications pulmonaires.
- 4° La fistule.
- 5° Le *circulus vitiosus*.

1° Le choc opératoire tue dans les 36 premières heures. A l'autopsie on ne trouve rien. Pour l'éviter ne pas intervenir sur des sujets trop affaiblis ou faire l'opération en deux temps comme nous l'avons indiqué. Nous avons montré précédemment que si la mortalité

par choc opératoire dans la pylorectomie en un temps est de 4 sur 18, elle tombe à 1 sur 9 dans l'opération faite en deux temps; de plus il ne faut pas pratiquer l'ablation de tumeurs trop adhérentes, trop envahissantes ou trop volumineuses; dans la recherche des trainées ganglionnaires, toucher le moins possible aux plexus sympathique et solaire environnants. Enfin si malgré toutes ces précautions le malade est en état de choc, le stimuler par des piqûres d'éther, de caféine, le réchauffer au moyen de grogs; faire des injections moyennes (200 gr. à la fois) de sérum physiologique qu'on pourra répéter à trois ou quatre reprises dans les 24 heures. On pourra essayer également des lavements de cognac.

2° Les complications septiques peuvent et doivent être évitées par un opérateur soigneux. Un défaut d'asepsie du malade ou des instruments, une pince qui dérape, une suture mal faite, un mauvais tamponnement des tranches de section, tout cela est la faute du chirurgien ou de ses aides. On ne doit plus de nos jours enregistrer des morts par péritonite et les statistiques futures ne devront plus compter les complications septiques que comme une exception.

Nous en relevons 3. Deux sont dues au bouton. La troisième est de nature indéterminée. Encore ce 3° cas est-il douteux.

3° Par contre les complications pulmonaires sont malheureusement fréquentes. C'est là le gros écueil de la pylorectomie.

Nous en avons :

Pylorectomie en un temps : 4 sur 18;

Pylorectomie en deux temps : point.

Sans doute le professeur Poncet a eu raison de dire que les pneumonies d'éthérisation étaient souvent des pneumonies d'infection. Il n'est pas douteux que parfois le point de départ des troubles pulmonaires doit être recherché dans une phlébite des veines gastriques produite par une ligature faite avec de la soie septique et amenant des embolies infectieuses dans le poumon. Ces pneumonies septiques peuvent être évitées d'abord en soignant les sutures et l'asepsie des fils, puis en faisant systématiquement comme cela se pratique couramment le service des lavages d'estomac fréquents et répétés chez tout opéré qui vomit un peu de bile, de sang ou dont la température monte même très légèrement ($37^{\circ}9-38^{\circ}$) et cela sans aucun danger pour les sutures. Néanmoins il existe surtout à l'hôpital pas mal de broncho-pneumonies qui ne relèvent pas d'une cause infectieuse. Cette dernière n'explique pas en effet les complications pulmonaires qui se déclarent le soir même de l'intervention ; elle n'explique pas non plus pourquoi les statistiques de mortalité par broncho-pneumonie sont différentes à l'hôpital et en clientèle. C'est qu'en clientèle, on place les opérés dans de petites salles à l'abri du froid et des courants d'air. On devra en faire autant à l'hôpital. Il ne suffit pas d'entourer les lits de rideaux pendant les quatre ou cinq premiers jours qui suivent l'opération. Aussi les bâtiments modernes devront comprendre des box séparés pour les opérés des grandes interventions. Tant que ces progrès ne seront pas réalisés, on se heurtera à bien des mécomptes. C'est les vouer à la mort que de renvoyer

dans des salles communes où l'hiver la grippe règne à l'état endémique des laparotomisés plus ou moins affaiblis. Il serait peut-être exagéré de dire qu'en chirurgie gastrique l'opération n'est rien, mais ce qu'il y a de certain, c'est que les soins consécutifs sont tout. Dans les maisons de santé, dans certains hôpitaux où ces précautions sont prises la broncho-pneumonie quoique atténuée existe néanmoins. On a accusé l'éther et l'on a parlé des complications pulmonaires par éthérisation. Dans le service où l'on a employé le Billroth les résultats n'ont pas été meilleurs et les chirurgiens qui journellement se servent du chloroforme comptent eux aussi des broncho-pneumonies.

Faut-il alors incriminer la longueur de l'opération? En gynécologie par exemple où l'on pratique des opérations d'une durée bien plus longue encore, les complications pulmonaires ne sont pas aussi fréquentes.

Peut-être vaudrait-il mieux songer à quelque action réflexe provenant du pneumo-gastrique ou du plexus solaire. C'est une question de physiologie encore trop peu élucidée pour que l'on puisse se prononcer nettement.

4° La fistule duodénale amenant un abcès sous-phrénique n'est pas très rare. Plusieurs causes peuvent la produire. On sait que la suture du duodénum est le point le plus difficile et le plus délicat de l'opération. En effet, du côté stomacal, si loin qu'on ait dû se reporter pour éviter les limites du mal, on a toujours assez de séreuse pour accoler les tranches de section. Vers le duodénum, au contraire, dès que le néoplasme a envahi le pylore, on trouve une tumeur adhérente au pancréas. Son ablation

entraîne une résection partielle du pancréas d'où, comme nous le savons, hémorragies ennuyeuses et ligatures pénibles. Si parcimonieux que l'on se soit montré, un doigt ou deux de duodénum ont dû être sacrifiés. Dès lors une des deux tranches de section adhérente aux organes profonds présente si peu de séreuse que son accollement avec la tranche libre est le plus souvent très difficile. L'enfouissement n'est pas parfait et une suture saute facilement. C'est une grave complication que l'on n'a pas à redouter si l'on a affaire à un cancer de l'antre prépylorique. On peut, dans ce cas, sectionner en plein pylore, pour ainsi dire. Du côté duodénal comme du côté stomacal, on trouve assez de séreuse pour faire un accollement parfait et éviter ainsi la fistule. Et cela nous explique une fois de plus encore les excellents résultats opératoires et tardifs que l'on peut attendre d'une exérèse d'un cancer de l'antre prépylorique opposés à ceux que donne l'ablation d'une tumeur cancéreuse ayant déjà envahi le pylore.

Une autre cause de production de fistule est à noter :

M. Tixier croit qu'il se produit parfois par reflux du contenu stomacal une distension du moignon duodénal qui peut en amener la rupture. Dans le premier cas le moyen d'éviter la fistule, complication grave qu'annonce une élévation de température avec phénomènes douloureux le troisième ou quatrième jour, est de faire sur la tranche duodénale un double surjet, l'un hémostatique, l'autre séro-séreux. On se mettra à l'abri du reflux stomacal par une anastomose large bien placée et assez forte pour résister aux pressions. Une de nos morts par péritonite est due à une fistule (obs. IV).

5° Dans les jours qui suivent l'opération se montrent parfois des vomissements bien connus aujourd'hui qui peuvent, s'ils sont fréquents et répétés, mettre la vie du malade en danger. C'est ce que l'on nomme le *circulus vitiosus*, complication rare maintenant. Ils sont presque exclusivement bilieux et dus aux mauvaises conditions de l'abouchement gastro-intestinal. Le diagnostic peut en être posé d'après les signes suivants : pouls et température normaux ; gêne et tension de la région épigastrique ; vomissements bilieux, abondants et répétés. C'est ce qui fait penser à M. Tixier que ces phénomènes quand ils existent doivent être rattachés à de la péritonite fruste bien plus qu'à du *circulus vitiosus*. Les 2 cas que nous citons sont douteux.

Nous ne parlons pas des hémorragies qui peuvent se produire consécutivement à l'opération. Une bonne ligature des pédicules vasculaires doit en effet éviter cette complication.

Suites opératoires tardives

Pour bien juger de la valeur d'une opération telle que la pylorectomie, il ne suffit pas d'établir sa mortalité opératoire, les difficultés techniques de l'intervention et ses complications ; il ne faut pas s'en tenir aux résultats immédiats ; on doit encore et surtout chercher à savoir quels sont les résultats fonctionnels éloignés. Aussi à tous nos anciens opérés que nous avons pu retrouver vivants mais que la distance nous a empêché de revoir, nous avons, à intervalles réguliers de trois mois, adressé le questionnaire suivant :

Etes-vous content de votre opération?

Comment est la cicatrice de votre plaie?

Souffrez-vous?

Vomissez-vous?

Etes-vous constipé?

Digérez-vous bien?

Pouvez-vous manger de tous les aliments?

Avez-vous des renvois?

De quel poids avez-vous engraisé?

Avez-vous repris vos forces?

Pouvez-vous travailler?

Voyons d'après les réponses que nous avons obtenues ou d'après ce que nous avons pu observer nous-même sur les malades revus quelles sont les suites opératoires tardives de la pylorectomie et de la gastro-entérostomie.

La grande majorité des opérés est enchantée de l'intervention. Nous voudrions pouvoir publier en entier les nombreuses lettres que nous avons reçues et où nos anciens malades nous comptent toute leur joie. Aussi le moral, si touché chez les cancéreux, ne tarde pas à subir une amélioration considérable.

La douleur parfois si violente comparée par ceux qui l'éprouvent à une torsion, à une crampe et qui est peut-être ce qui leur fait accepter le plus facilement l'intervention est calmée presque entièrement.

Les vomissements qu'ils soient aqueux ou alimentaires disparaissent.

La constipation qui accompagne les deux symptômes précédents et qui est due comme eux à un spasme du pylore ne persiste pas, ce qui a fait dire à Degorce que

« parmi les résultats les plus intéressants de la gastro-entérostomie il faut citer le retour des fonctions intestinales. A la constipation opiniâtre, qui est la caractéristique des dyspepsies sténosiques, succède une régularité remarquable des selles ».

Quelques-uns de nos malades allaient si bien après leur intervention que, malgré nos recommandations, ils mangeaient de tous les aliments. En général pourtant ils étaient obligés de s'abstenir de salades et de légumes crus.

L'évacuation du contenu gastrique présente après l'opération un cycle à peu près comparable au cycle chimique normal. Peut-être la digestion se prolonge-t-elle un peu. Plus de stase alimentaire et la persistance de l'amélioration de cette stase est certaine. Toutefois nous avons constaté à différentes reprises la présence de liquide à jeun. Ce liquide ne contenait pas d'acide chlorhydrique (obs. XXV et XXXIV). Remarquons immédiatement que ce résultat se retrouve chez des malades opérés pour une sténose cicatricielle; et alors le fait devient curieux, puisque, dans ce cas, la composition de ce liquide n'est pas la même avant et après l'intervention (obs. XIX). Enfin la bile que l'on trouve quelquefois, soit dans le liquide à jeun, soit dans le liquide retiré après le repas d'épreuve, ne paraît influencer en rien la fonction gastrique.

L'amélioration du chimisme est certaine. L'hypopepsie quand elle existe avant l'intervention peut encore se constater après; mais elle semble moindre. Il y a donc restitution partielle de la fonction sécrétoire et restitution presque intégrale de la fonction motrice. Si

cette dernière ne revient pas à la normale cela est dû, comme nous l'ont montré les physiologistes, à ce que l'on pratique l'exclusion du duodénum qui joue un rôle important dans le fonctionnement de la motricité stomacale.

L'amaigrissement rapide, dû aux vomissements et à la déshydratation qu'ils entraînent, fait place à un rapide embonpoint dont les malades eux-mêmes sont étonnés. Ils reviennent à leur poids primitif qu'ils dépassent même souvent. En moyenne l'engraissement est de 7 à 8 kilos. Malgré cela, chose frappante, le teint ne s'éclaircit guère et les couleurs souvent ne reviennent pas.

On voit encore après l'intervention un relèvement considérable des urines ainsi que de leurs éléments constitutifs. Enfin d'une façon générale le gain opératoire en ce qui concerne la capacité vitale et la capacité de travail est considérable. Alors qu'avant l'intervention le moindre effort leur était interdit, ils peuvent, après elle, reprendre leurs travaux antérieurs. Nous avons vu des malades recommencer une profession très pénible. Ce résultat n'est pourtant pas toujours aussi brillant. Il est néanmoins dans tous les cas considérable.

Chez les malades que nous avons revus, nous avons pu constater que la pression de la région épigastrique n'était plus douloureuse; plus de contractions péristaltiques; plus de clapotage. En somme plus de dilatation ni de ptose. Nous en publions plusieurs cas.

Résultats éloignés et Récidives

La survie moyenne est difficile à préciser. En effet

la tumeur suivant sa nature histologique présente plus ou moins de malignité. A une tumeur squirrheuse, à un cancer de l'antre prépylorique opérés dès leur début on pourra prédire une guérison presque certaine parce que leur généralisation étant tardive n'avait pas encore eu lieu.

C'est le cas de notre observation I par exemple.

Les autres sortes de cancers, au contraire (encéphaloïdes ou colloïdes), envahissent si vite les voies lymphatiques qu'elles se généralisent presque dès leur naissance. Il sera donc dans ces cas très difficile sinon impossible d'éviter les récidives ou les métastases plus ou moins lointaines surtout lorsqu'on les aura laissé évoluer.

Nous avons des cas de survie de 18 mois, deux ans ; la moindre est de 12 mois. En somme, moyenne : 15 mois.

La mort survient ensuite par généralisation au foie ou au péritoine. Nous verrons plus loin les récidives et métastases.

Les résultats de la pylorectomie (mortalité opératoire mise à part que l'on pourra fortement diminuer en se conformant aux indications que nous avons données) sont donc bien supérieurs à ceux de la gastro-entérostomie simple au point de vue de la survie moyenne et de l'amélioration postopératoire. Même palliative, la première opération donne une résurrection temporaire bien supérieure à la seconde. Grieg Smith, dans son traité de chirurgie abdominale, prétend que la gastro est la meilleure opération que l'on puisse opposer au cancer du pylore, car, dit-il, « même dans les cas où on peut pratiquer la pylorectomie, on doit se demander si

la gastro-entéro-anastomose tout en soulageant le malade immédiatement diminue sérieusement la survie probable ». C'est là une opinion absolument erronée, comme nous le verrons dans le chapitre suivant.

La survie moyenne de nos gastro-entérostomisés est de 8 mois tandis que celle de nos malades qui ont subi une gastrectomie atteint 15 mois environ. C'est là un bénéfice fort appréciable, qui doit décider un chirurgien à tenter la pylorectomie toutes les fois que cette dernière lui paraît possible.

Sans doute les guérisons de cancer du pylore ne sont pas très fréquentes et les récurrences s'observent souvent. Trognon a écrit dans sa thèse inaugurale que « la pylorectomie pas plus que la gastro-entéro-anastomose n'est une opération curative et qu'elle expose le malade à une récurrence qui peut se produire au niveau même du pylore nouvellement formé ». Ainsi formulée cette opinion est fautive. Nous avons dit précédemment dans quels cas on pouvait espérer obtenir une guérison définitive. D'après nos observations nous voyons que l'on peut observer ou des récurrences locales ou des métastases viscérales.

Les récurrences locales, de beaucoup les plus fréquentes comme l'admettent tous les auteurs, sont attribuables au chirurgien qui a fait sa section en tissu malade. Elles peuvent donc être évitées, par une large exérèse. Nous citons un cas où la récurrence s'est produite deux ans après l'intervention (obs. VI).

Quant aux métastases viscérales (obs. XI), elles tiennent à la malignité plus ou moins grande de la tumeur, certaines formes anatomiques présentant une généra-

lisation et un envahissement plus rapides que d'autres. Dans le cas que nous citons la métastase s'est produite un an après l'opération. Elles pourront être évitées par une ablation de la tumeur à son début.

Même chez les récidivés la durée moyenne de la vie paraît être de 15 mois. Combien supérieurs seraient ces résultats si un diagnostic précoce conduisait à une intervention hâtive !

Tous les auteurs s'accordent à penser qu'après deux ans et demi on peut parler de guérisons définitives (obs. I).

CHAPITRE III

De la gastro-entéro-anastomose

Les gastro-entérostomies que nous publions ont été pratiquées dans trois cas différents. Il s'agit :

- 1) D'une tumeur du pylore.
- 2) D'un ulcère ancien qui a amené un rétrécissement ou d'un ulcère en voie d'évolution (un ulcère en pleine activité peut produire de la sténose par sa tuméfaction ou par le spasme qu'il provoque).
- 3) De deux sténoses d'origine biliaire.

Gastro-entérostomie pour tumeur du pylore

Nous avons vu que, chez un certain nombre de malades, les conditions locales ne s'y prêtant pas ou la résistance générale s'y opposant, on ne peut pas faire d'opération radicale, d'exérèse. On doit se contenter alors d'une opération palliative : la gastro-entérostomie. La méthode opératoire, les suites tardives de l'intervention ont été étudiées dans le chapitre précédent ; nous n'y reviendrons pas. Examinons simplement les résultats que l'on peut attendre de cette opération.

Notre mortalité opératoire ne dépasse pas 9 %. C'est

peu si l'on considère que les gastro-entérostomies sont pratiquées chez des malades à qui l'on ne peut faire mieux. Nous relevons en effet 5 mortalités par shock. Les complications pulmonaires donnent une mortalité de 3^o/. Nous ne citons qu'un cas de péritonite dû à un bouton qui n'a pas tenu.

Pour employer la pittoresque expression de Verneuil, la lune de miel des opérations palliatives peut durer 14 mois ; la survie moyenne est d'environ 8 mois.

Pendant ce temps nos malades ne souffrent plus, ne vomissent plus, peuvent s'alimenter, s'engraissent et reprennent du poids. Quatre à cinq semaines après l'intervention, ils recommencent leurs travaux avec un peu moins d'activité peut-être, mais avec courage néanmoins.

L'augmentation de poids subit une marche régulière, le malade tendant à reprendre le poids qu'il avait avant sa maladie mais y arrivant rarement. Il y a même là un résultat surprenant.

L'évacuation se fait bien ; avec plus de lenteur toutefois qu'à l'état normal, car, si la gastro-entéro-anastomose améliore la fonction motrice de l'estomac, si cette dernière est d'autant meilleure que « la tunique musculaire est moins altérée et que sa distension a duré moins longtemps », il ne faut pas compter comme dans la pylorectomie sur une restitution notable de la fonction sécrétoire. Il est bien évident que la tumeur qui n'est plus continuellement irritée par le passage des aliments a une marche plus lente. Elle n'en continue pas moins son évolution et la destruction de la muqueuse se fait pas à pas. L'atrophie glandulaire se poursuit, troublant plus ou moins la digestion gastrique.

Faut-il en conclure que la gastro-entérostomie ne produit qu'un bénéfice aléatoire? Sans doute il n'est pas durable puisque pour les uns il est de cinquante jours, pour d'autres de douze à quinze mois. Evidemment les opérés de gastro-entérostomie ne récupèrent leurs forces que d'une façon temporaire : ils ne tardent pas à s'essouffler à la suite d'un travail pénible ou soutenu. C'est que l'anémie ne disparaît jamais totalement. Les sténoses cancéreuses s'accompagnent d'une déchéance de l'organisme qui n'a pas seulement pour cause l'obstruction du pylore et l'inanition qui la suit. « Le cancer par lui-même est une cause puissante de consommation soit qu'il y ait des métastases secondaires, soit qu'il s'agisse de résorption de toxines sécrétées par la tumeur ou simplement d'un empoisonnement résultant de l'infection secondaire de l'ulcération cancéreuse. » La simple gastro-entérostomie laisse persister cette cause ; voilà pourquoi il faut la repousser quand on peut faire mieux. Elle ne doit être considérée que comme un pis-aller. Nous avons insisté dans le chapitre précédent sur ce fait que, même palliative, la pyloréctomie donnait une résurrection temporaire bien supérieure à la simple gastro-entérostomie et que la première opération devait être pratiquée de préférence à la seconde toutes les fois que le chirurgien en reconnaissait la possibilité.

Toutefois, en supprimant les troubles subjectifs, en permettant aux malades de s'alimenter, la gastro-entérostomie leur permet aussi de reprendre du poids et des forces. Mais tout cela n'est que temporaire. Le terrible mal a continué sa marche progressive ; bientôt il

se réveillera menaçant et la mort se produira par propagation du cancer, à moins que ces malades, en état de réceptivité particulière, ne succombent d'une affection intercurrente, comme nous le citons plusieurs fois. Néanmoins, comme le fait très-justement remarquer Guinard, et comme nous l'avons constaté nous-même, « si la mort survient par cachexie progressive, elle n'est pas précédée des atroces douleurs de l'obstruction pylorique et des terribles angoisses de l'inanition ; c'est là une considération capitale puisqu'il est question d'opération palliative ».

Pour toutes ces raisons, nous ne devons pas condamner la gastro-entérostomie. Elle donne une prolongation nette d'une existence supportable, cela doit nous suffire. Nous n'avons pas le droit de refuser à de pauvres gens qui meurent de la plus horrible des morts, la mort par la faim et par la soif, le bénéfice d'une intervention qui leur procurera, sinon la guérison, du moins le soulagement de leurs souffrances et qui leur permettra de vivre leurs derniers mois dans un calme relatif.

N'hésitons donc pas si nous ne pouvons faire mieux à pratiquer au moins une gastro-entérostomie. Quand le cancer est inopérable, « c'est la plus bienfaisante des opérations palliatives ». Nous procurons à nos malades pour les quelques derniers mois qu'il leur reste à vivre l'illusion de la guérison.

Gastro-entérostomie pour ulcère ancien ou en évolution

La sténose pylorique peut être due à un rétrécissement cicatriciel. Lauenstein cite le cas d'une sténose cicatricielle ne mesurant pas le calibre d'une sonde uréthrale. L'ulcère qui a causé le rétrécissement peut fort bien ne pas avoir eu une forme annulaire; lorsqu'il occupe seulement une des parois, il se fait une attraction des autres qui amène une diminution de calibre de l'orifice. Les symptômes de la sténose pylorique sont, dans ces cas, faciles à constater.

« Après une période prémonitoire (1) où l'on constate les signes de l'affection causale : douleurs, hématurie, hyperchlorhydrie, on voit intervenir les manifestations caractéristiques de la sténose proprement dite. Il y a des vomissements alimentaires d'abord peu copieux survenant quatre à cinq heures après le repas et amenant la cessation des phénomènes douloureux, plus tard les douleurs diminuent; les vomissements se font plus rares, mais ils sont plus abondants, surviennent plus ou moins longtemps après les repas et contiennent des aliments ingérés plusieurs jours auparavant. »

Toutefois quand ces phénomènes s'accompagnent de voussure de l'estomac, de tension épigastrique, d'ondes péristaltiques, de rénitence de la paroi, il faudra craindre une de ces formes de néoplasme latents bien décrits

(1) Hartmann.

par Sanerot. Ces cas extrêmement difficiles à distinguer des précédents sont des cancers ulcérés ordinairement peu étendus, très circonscrits, sans tendance à l'envahissement des parois de l'estomac. Ils siègent d'habitude dans la région de l'antrum prépylorique et relèvent dès lors de la thérapeutique que nous avons indiquée dans le chapitre précédent pour ces formes de néoplasme.

Quant aux sténoses par ulcère vrai, elles sont au plus haut degré justiciables de la gastro-entérostomie qui donne alors des résultats vraiment merveilleux.

La mortalité opératoire peut-être considérée comme nulle. Les complications immédiates rares. Nous ne relevons qu'une complication pulmonaire dans nos observations.

Les résultats lointains ne sont pas inférieurs aux résultats immédiats. Nous ne voulons pas reproduire ici les suites lointaines de la gastro-entérostomie que nous avons étudiées précédemment et que nous retrouvons dans ces cas avec le maximum de valeur. Pourtant il nous semble nécessaire d'insister sur l'amélioration immédiate et vraiment remarquable de trois des principaux symptômes de la maladie : la douleur, les vomissements, l'hyperchlorhydrie.

La classique douleur provoquée ou spontanée qui force les malades au moment de leur crise à se plier en deux, à porter leurs mains jointes, véritable tampon, sur la région épigastrique, disparaît presque entièrement. Il ne subsiste parfois après les repas qu'une douleur vague et courte ; c'est plutôt « un peu de pesanteur », nous disait un opéré.

Les vomissements, qu'ils soient alimentaires ou aqueux (formés d'un liquide brûlant, acide, qui agace les dents) et que les malades provoquaient pour se soulager, ne se voient plus.

Enfin l'opération modifie incontestablement la sécrétion gastrique ; l'hypersecretion habituelle au cours de l'ulcère diminue et il y a chute considérable de l'hyperpepsie ; même, fait curieux, le liquide stomacal que nous avons pu retirer à jeun chez un de nos anciens gastro-entérostomisés ne contenait plus d'acide chlorhydrique (obs. XIX).

« La gastro-entérostomie permet l'évacuation du suc acide ; il se produit une excitation de la muqueuse intestinale qui provoque la sécrétion du suc pancréatique et l'arrêt de la sécrétion du suc gastrique. En outre l'évacuation du contenu stomacal diminue le stimulus sécrétoire de l'estomac. Enfin la bile et le suc pancréatique peuvent venir plus ou moins neutraliser le suc acide. » Parfois l'hyperchlorhydrie ne disparaît pas ; elle persiste ; un nouvel ulcère peut tuer le malade d'une hématomèse foudroyante (obs. XVIII). Quoique le fait soit plus rare, il faut en tenir compte ; nous verrons les considérations thérapeutiques que l'on peut en tirer.

Il y a donc en général amélioration considérable de la fonction sécrétoire de l'estomac. La fonction motrice n'est pas moins heureusement influencée. L'estomac se vide bien et dans les délais normaux. Contrairement à l'opinion de Brechet, nous ne croyons pas constante la stase gastrique. S'il n'y a pas restitution intégrale de

(1) Gray, février, *The Lancet*, 1908.

cette fonction motrice, cela tient à l'exclusion du duodénum qui a été pratiquée. Brechot, s'appuyant sur les expériences des physiologistes, a insisté sur ce point : « En réglant les mouvements du pylore et les contractions de la région active de l'estomac, le duodénum commande l'évacuation progressive mais complète de cet organe. » Il ne faut pourtant pas exagérer ce rôle. Quoique important, le duodénum n'est pas indispensable puisque même après son exclusion nous voyons une amélioration non douteuse de la motricité stomacale (voir nos observations). En revanche, c'est chez ces malades que l'on retrouve avec le plus de netteté, s'ils négligent de suivre un régime, le syndrome si bien décrit par Denechaux sous le nom de « syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie ». « Débutant à une époque plus ou moins éloignée de l'intervention, il se manifeste par l'apparition de quelques troubles dyspeptiques légers tout d'abord. Le malade commence à ressentir deux à trois heures après ses repas une pesanteur à l'épigastre, un tiraillement peu intense qu'il avait oublié en général depuis son opération. » Limitée à la région épigastrique, cette sensation douloureuse peut s'irradier. Cette première crise est le signe avant-coureur de douleurs qui deviendront plus intenses si le malade n'y prend garde et ne les évite par un régime diététique.

Ces temps derniers, où ces questions ont été plus spécialement étudiées, on a mis en doute le rôle bien-faisant de la gastro-entérostomie dans les sténoses cicatricielles et l'on a présenté des malades qui deux, trois mois après leur opération avaient été repris de douleurs, de vomissements et par suite d'amaigrissement.

Ces phénomènes étaient dus à un mauvais fonctionnement de la bouche.

Alors que dans les sténoses d'origine cancéreuse, il faut placer l'anastomose le plus loin possible du néoplasme, car le point essentiel ici est d'éviter l'envahissement de la bouche néoformée, dans les sténoses cicatricielles, au contraire, de même que dans toutes les sténoses bénignes en général, la gastro-entéro-anastomose doit être faite le plus près possible du pylore.

C'est là un point extrêmement important et pour le comprendre il suffit de se reporter à la physiologie de l'estomac. Sans être encore très documenté sur le fonctionnement de cet organe, nous savons néanmoins qu'il ne se vide pas comme un sac troué. Ainsi que l'a bien montré Kelling, il se vide après contraction. Or les contractions stomacales ayant pour effet de redresser l'organe placeront le pylore au point le plus déclive. De plus, les contractions augmentent de force à mesure qu'elles se rapprochent de l'orifice pylorique. Donc plus nous éloignerons la bouche créée de cette région, plus nous nous éloignerons du point déclive et moins les mouvements péristaltiques seront intenses. Alors qu'arrivera-t-il? Il se formera entre la bouche anastomotique créée et l'ancien pylore une poche qui se remplira, contiendra des aliments et qui ne se videra pas ou se videra mal. D'où douleurs, vomissements, phénomènes de stase. C'est ce que nous avons observé chez un de nos anciens malades où il avait été impossible d'attirer l'estomac suffisamment en dehors et où la bouche anastomotique avait été reportée au delà du pylore (obs. LIII).

Le chirurgien devra donc s'efforcer dans toutes les sténoses bénignes de placer l'anastomose le plus près possible de l'ancien pylore et il sera alors en droit d'espérer et d'attendre de la gastro-entérostomie les précieux résultats dont nous avons parlé précédemment.

Est-il nécessaire ou même simplement utile de lui associer, comme on l'a préconisé, l'ablation de la région sténosante?

Le professeur Tripier a bien montré que l'on n'avait pas à craindre la greffe d'un cancer sur une vieille lésion scléro-ulcéreuse. La pylorectomie est néanmoins l'opération idéale quand elle n'est pas rendue difficile par les adhérences ou l'état du sujet. D'après Montprofit, « la pylorectomie dans la sténose cicatricielle du pylore donne plutôt de mauvais résultats immédiats et des résultats lointains douteux ». Ainsi présenté, cela n'est pas exact. En effet, outre la lésion anatomique, il faut tenir compte ici du spasme qui l'accompagne et qui joue un grand rôle; il y a même des cas où il augmente de beaucoup, nous allons dire où il crée, l'imperméabilité. On doit donc distinguer les deux éventualités possibles: 1^o la lésion anatomique est assez accentuée pour produire d'elle-même un rétrécissement de l'orifice; le spasme qui l'accompagne n'est qu'un élément surajouté et secondaire; 2^o la lésion anatomique au contraire ne peut d'elle-même obturer le pylore; si ce dernier est fermé, c'est surtout à cause du spasme concomitant.

Remarquons d'abord que jamais la bouche nouvelle ne crée un nouveau pylore, le croire serait une illusion. « Les auteurs (1) qui ont voulu assimiler la bouche de

(1) Bréchet.

gastro-entéro-anastomose à un nouveau pylore ont invoqué la continence de la bouche et ont pensé qu'elle était due à l'organisation d'un véritable sphincter. La grande majorité des auteurs n'a jamais pu constater la présence de ce dernier et l'expérimentation a prouvé qu'il n'existait pas. »

La gastro-entéro-anastomose en mettant l'estomac au repos, non seulement empêche la lésion cicatricielle d'évoluer, mais elle semble même l'améliorer. Ce qui est certain, c'est qu'elle diminue ou fait même disparaître le spasme. Aussi au bout d'un certain temps la sténose devient moins complète; l'ancien pylore redonne issue au passage de quelques aliments. La nature semblant se jouer des procédés humains tend à reprendre sa route primitive; elle ne peut d'ailleurs le faire que d'une façon incomplète. La bouche anastomotique fonctionnant plus rarement se rétrécit peu à peu. Du tissu fibreux intermusculaire se forme à son niveau qui tend à l'oblitérer. Pendant quelque temps, il y a fonctionnement des deux pylores, l'ancien et le nouveau formé; le premier arrive à suppléer en partie le second qui devient de plus en plus petit. Mais il arrive un moment où ces deux pylores tous deux rétrécis ne peuvent suffire à l'évacuation des matières ingérées. Les signes de sténose réapparaissent; et quand la bouche anastomotique est entièrement fermée, comme l'ancien pylore fonctionne mal, on voit réapparaître les phénomènes gastriques contre lesquels avait été dirigée l'opération primitive (obs. II, III).

Dans les sténoses cancéreuses, nous croyons que cette complication tardive ne se voit pas; d'abord parce

que le néoplasme, suivant sa marche envahissante, atteindra l'anastomose avant qu'elle ait eu le temps de se fermer; ensuite parce que les sténoses cancéreuses sont très vite complètes. Les aliments n'ayant qu'une issue n'ont pas le choix de la route; il y a un drainage forcé. Pour voir l'oblitération se produire, il faut une sténose imparfaite tendant à suppléer par son fonctionnement la bouche créée; il faut une sténose incomplète ou pouvant s'améliorer soit par diminution des phénomènes inflammatoires, soit par cessation du spasme. A ces sténoses, que nous appellerons des *sténoses larges*, il sera bon d'associer à la gastro-entérostomie la pylorectomie ou la pyloroplastie. La pylorectomie, quand elle sera possible, aura en outre dans ces cas un autre avantage : celui d'éviter les complications dues à l'évolution ultérieure de la lésion causée, comme nous en avons cité plusieurs exemples.

Elle doit être considérée comme l'opération idéale.

Les examens radioscopiques faits récemment par Blake et Canon au moyen de la bouillie bismuthée; les expériences si intéressantes de Leggett et Maury montrent que chez les animaux il faut une occlusion complète du pylore à l'aide d'une ligature pour forcer les aliments à passer par la bouche anastomotique; quand plus tard la perméabilité du pylore se rétablit en partie, les aliments repassent par cet orifice. M. Destot a bien voulu examiner à l'écran plusieurs de nos malades. Il a vu chez l'un d'eux, dont l'imperméabilité du pylore avait été constatée cliniquement et opératoirement, que le contenu gastrique s'évacuait à la fois par la bouche pylorique et par la bouche gastro-intestinale et cela

deux ans après l'opération. La bouche néoformée quoique ne fonctionnant pas seule ne s'était donc pas fermée. Il y a là un point obscur. Pourquoi dans certains cas voit-on la bouche néoformée s'oblitérer, pourquoi dans d'autres ne l'observe-t-on pas ? Nous posons la question sans y répondre, laissant à l'avenir le soin de la résoudre.

Chez un autre malade au contraire, où au cours de l'intervention on avait porté le diagnostic de sténose cicatricielle, 17 mois après la gastro la bouche fonctionnait encore parfaitement. Il devait s'agir là d'un rétrécissement très serré anatomiquement imperméable.

En résumé : dans les sténoses cicatricielles anatomiquement imperméables, la simple gastro-entérostomie suffit; il en est de même dans les sténoses où la lésion anatomique est très secondaire et le spasme prédominant. Au contraire dans les « rétrécissements larges » où s'allient à la fois le spasme et la lésion anatomique et où cette dernière rétrécit d'une façon notable, mais incomplète, la lumière du canal, il sera bon d'associer à la gastro-entérostomie la pylorotomie.

Dans tous les cas donc la gastro est nécessaire, puisque, même quand elle ne doit être utile que temporairement, elle soulage le malade, fait office de drainage et permet au contenu stomacal de s'évacuer pendant que se guérit le spasme et que s'améliore la lésion anatomique.

Les faits dont nous venons de parler ont trait à un ulcère ancien devenu sténosant. Quelle conduite tenir en présence d'un ulcère saignant ? Si l'ulcère s'accompagne d'hémorragies légères, mais répétées, anémiant le malade et rendant l'alimentation impossible, il n'y a pas

d'hésitation à avoir, il faut intervenir et établir une anastomose. On assure ainsi la guérison de la lésion, qui pourra être durable, et l'évacuation régulière de l'estomac. La mortalité opératoire est très faible. Nous n'en avons pas observé. L'anastomose faite, on retombe dans le cas précédent (voir observations).

Dans les *hématémèses aiguës* l'intervention a été plus discutée. Sans doute, il est possible d'ouvrir l'estomac et de tarir la source de l'hémorragie. Mais on conviendra que c'est là une opération bien grave chez un malade déjà anémié. Aussi, a-t-on préconisé de s'abstenir. Le professeur Dieulafoy n'est pas de cet avis et conseille d'intervenir d'urgence. Il est en effet très dangereux de laisser aux seuls moyens médicaux le soin de tarir une hémorragie abondante. Quelle intervention pratiquer? Une simple gastro-entéro-anastomose? Une gastro avec excision de l'ulcère? En raison de l'état général de ces malades, nous pensons que le mieux est de faire une *jéjunostomie*. Grâce à ce dernier procédé, on peut mettre l'estomac au repos ce qui amènera la cessation des phénomènes que l'on combat. Pendant ce temps, par la sonde que l'on a placée, on pourra alimenter le malade qui ne tardera pas ainsi à reprendre des forces. La jéjunostomie est une opération simple et rapide. On peut compter avec elle sur d'excellents résultats. Trop peu connue encore, elle mérite de prendre place au nombre des meilleures opérations palliatives. Nous avons récemment observé par ce procédé un beau résultat (obs. XXIV).

Malgré tout la mortalité opératoire reste évidemment élevée.

En résumé, dans les cas d'ulcères compliqués de sténose, on peut, les réserves que nous avons faites sur les procédés opératoires étant connues, compter sur une guérison opératoire et durable. Les douleurs, les vomissements, les troubles digestifs sont améliorés comme nous l'avons déjà fait remarquer pour les autres gastro-entérostomies et pourraient être guéris par une intervention plus complète. Nous tenons à insister particulièrement sur l'influence de l'opération contre les hématomèses, le mélæna et l'anémie qui les accompagnent. Les hémorragies et les mélænas disparaissent. Cela est bien compréhensible puisqu'on met l'estomac au repos et que la région ulcérée qui n'est plus soumise au traumatisme alimentaire peut se cicatriser. Il est possible, mais rare, de voir l'ulcère continuer son évolution. De même l'action de l'intervention sur l'anémie est remarquable et incontestable. Arrêtant l'hémorragie et les vomissements, elle permet l'alimentation. Aussi les opérés ne tardent pas à recouvrer rapidement la coloration normale de leurs muqueuses. Les souffles vasculaires disparaissent et les forces reviennent.

Gastro-entérostomie pour sténose d'origine biliaire

Les sténoses que nous envisageons ici se rattachent à des infections biliaires que l'on peut expliquer ainsi. Une lithiase plus ou moins ancienne et plus ou moins facilement retrouvée dans les antécédents du malade a amené de la rétention, de l'infection ascendante et

de la cholécystite. Consécutivement, il s'est produit de la péricholécystite qui a donné des adhérences attirant l'extrémité de l'estomac et le duodénum, amenant ainsi une coudure et par suite une sténose. Il est plus rare de voir cette sténose due à une pression produite par un calcul du cholédoque ou par une volumineuse vésicule comprimant la première portion du duodénum.

Dans les deux cas, on a comme symptomatologie les signes ordinaires qui accompagnent toute rétention stomacale. Il est souvent difficile d'affirmer que le rétrécissement est d'origine biliaire. Les antécédents ne mettent pas toujours sur la voie. D'ailleurs un lithiasique peut présenter de l'ectasie gastrique sans qu'il y ait pour cela relation de cause à effet. Parfois une hématomèse consécutive à une fistule produite par un calcul par exemple vient compliquer encore le diagnostic et rendre vraisemblable l'hypothèse d'un ulcère. Le diagnostic avec un cancer n'est pas moins troublant. Bouveret, pourtant dans le cas de sténose d'origine biliaire insiste sur la présence de l'acide chlorhydrique libre (nous en citons un cas dans nos observations) et l'amélioration passagère des accidents dans le décubitus dorsal. Doyen ajoute une grande importance à la présence de la bile dans les vomissements. Ces signes, à la vérité, sont bien faibles et l'on ne doit pas s'attarder à les discuter. Il faut intervenir et intervenir promptement. Le pronostic de l'affection est en effet grave. Abandonné, le malade s'achemine rapidement vers l'inanition et la mort, car l'état général ne se maintient pas longtemps en bon état.

Il est très rare que l'on puisse faire, comme on l'a

préconisé, la section entre deux ligatures des brides qui étranglent le duodénum; il faudrait que celles-ci fussent bien limitées et isolables; et encore on sait avec quelle facilité des adhérences péritonéales se rétablissent quand persiste l'épine inflammatoire. Malheureusement on trouve en général des adhérences solides qui fixent et entourent le pylore, ou bien des brides reliant très intimement entre eux le pylore, le duodénum, la vésicule et les éléments du hile du pancréas. L'isolement de toutes ces parties étant impossible, la thérapeutique convenable dans ces cas est de pratiquer une gastro-entéro-anastomose; puis dans le même temps ou dans un second d'agir sur la vésicule soit par une cholécystostomie, soit par une cholécystectomie. Donc *pour assurer l'évacuation de l'estomac on devra établir une gastro-entéro-anastomose; ensuite il faudra se tourner vers la vésicule, l'ouvrir, la drainer, voire même l'enlever, « afin que, la cause de la péricholécystite étant supprimée, on soit assuré de la disparition définitive des réactions péritonitiques », si cette vésicule est bourrée de calculs ou remplie de liquide.*

La mortalité opératoire est faible. Nous ne rapportons qu'un cas de mort dans nos observations. L'écueil à éviter est l'infection péritonéale venant de la péritonite périvésiculaire mal éteinte.

Les résultats éloignés sont ici excellents. Les douleurs et les vomissements cessent. La reprise du poids et des forces est considérable. Il persiste néanmoins parfois une douleur vague et intermittente dans la région hépatique, sans irradiations bien nettes, se produisant particulièrement après un long travail, des

efforts ou un diner copieux. Elle est due peut-être à des brides adhésives de péritonite sous-hépatique.

L'augmentation de poids est constante. Les digestions deviennent faciles sans toutefois être parfaites. Là plus qu'ailleurs, le malade doit continuer un régime sévère. Il semble que toute sténose, si peu prolongée soit-elle, amoindrisse considérablement et pour toujours la tonicité stomacale et qu'il *soit illusoire après une période de dilatation gastrique de compter sur une restitution intégrale de la fonction motrice de l'estomac.*

Il est bien évident que l'on observe le retour des forces et que la capacité vitale corrélative de l'augmentation de poids est considérablement améliorée.

Il y a un point important à signaler. La constipation, d'ordinaire guérie, comme nous l'avons vu, dans tous les autres cas de sténose, persiste ici. Elle n'est que partiellement influencée par l'intervention. C'est que cette dernière ne modifie ni la sécrétion, ni la fluidité de la bile et chez de tels malades, qui sont avant tout des hépatiques, un régime médical sévère doit être observé après l'intervention. C'est pour eux une condition nécessaire de leur guérison. Les malades que nous avons interrogés sur ce point sont très explicites. Ils s'accordent tous à reconnaître qu'ils ne peuvent s'écarter de leur régime.

Il nous faut encore citer dans ces cas une autre cause de la constipation. Comme l'ont bien montré MM. Tripiet et Panot, la péritonite sous-hépatique à point de départ vésiculaire procédant par poussée peut, sous des influences diverses, faire des localisations le long du péritoine qui recouvre l'intestin. Il en résulte des brides

fibreuses qui coudent plus ou moins ce dernier, empêchant l'évacuation spontanée des matières intestinales.

Malgré cette constipation souvent persistante, mais facilement combattue, les résultats éloignés que l'on est en droit d'attendre de cette opération sont bons. Ne doit-on pas faire néanmoins des réserves sur les suites éloignées de la gastro-entérostomie dans les sténoses d'origine biliaire. En effet, ici plus encore que dans les autres cas dont nous nous sommes occupés dans les chapitres précédents, nous avons affaire à des sténoses bénignes. Or que devient la bouche anastomotique créée au bout de plusieurs années? Ne peut-on pas craindre de voir se produire quand le spasme aura disparu, quand l'inflammation se sera améliorée, l'occlusion du pylore néoformé? Nous n'avons pas d'observations de ce genre et nous croyons ces craintes peu fondées. Cette complication, en effet, n'est pas à redouter comme dans les sténoses cicatricielles, surtout si la cholécystostomie et, mieux encore, la *cholécystectomie* ont pu être faites; car, au bout d'un certain temps, les phénomènes inflammatoires cessant, le spasme pylorique produit par les brides de péritonite adhésive cédera, l'ancien pylore fonctionnera de nouveau, le néoformé pourra s'obturer sans que l'on ait à craindre de voir revenir les phénomènes primitifs de sténose. La bouche anastomotique aura été une voie de dérivation temporaire permettant aux phénomènes inflammatoires de s'améliorer et de céder. Alors le cours du chyme ne rencontrant plus d'obstacle sur son chemin reprendra peu à peu sa route d'autrefois. C'est là, croyons-nous, ce qui arrive dans la majorité des cas et les résultats obtenus sont excellents.

CHAPITRE IV

Laparotomies exploratrices simples

Nous réunissons dans ce chapitre les cas où la chirurgie est impuissante. Non seulement il était impossible d'espérer un traitement curatif, mais même une intervention palliative ne pouvait être tentée. Dans ce cadre rentrent les malades dont le cancer s'est généralisé aux deux faces de l'estomac, au foie, aux organes environnants, où le grand et le petit épiploon sont parsemés de taches de bougie. On a laissé évoluer le mal jusqu'à ce que ces malheureux, après avoir enduré d'horribles souffrances, soient dans un tel état de cachexie que le moindre traumatisme peut les tuer. Dans ces conditions le chirurgien doit refuser d'intervenir. Il ne pourrait tenter qu'une opération qui n'aurait aucune chance de succès. Cette chirurgie *in extremis* ne fournirait que des mécomptes.

Nous publions 20 cas de ce genre. Survie moyenne : 35 à 40 jours.

Que ce nombre nous serve au moins d'exemple pour comprendre combien il est malheureux de laisser des malades arriver à un tel état ou de les leurrer par un traitement médical qui sans même avoir l'avantage de les soulager, les conduit à la plus horrible des morts!

CONCLUSIONS

I. C'est sur une statistique un peu importante (138 cas) appartenant à un même chirurgien qu'il est instructif de s'appuyer pour constater l'état actuel de la thérapeutique (adulte) chirurgicale des maladies de l'estomac.

II. Chez tout malade qui souffre de l'estomac, sans voir au bout de deux mois de traitement médical sérieux et de régime sévère une amélioration notable et constante de son état, la laparotomie exploratrice doit être discutée.

III. Les contre-indications de la pylorectomie se tirent : des métastases viscérales, des adhérences de la tumeur aux organes voisins (pancréas), de l'état général du malade. L'existence de ganglions et de lésions sur l'estomac n'entrent pas en ligne de compte.

IV. La pylorectomie en un temps est une intervention grave, qui ne doit être pratiquée que sur des sujets solides, porteurs de tumeurs mobiles et occupant de préférence l'*antre prépylorique*. Lorsque le cancer siège au pylore lui-même, il est préférable de pratiquer la pylorectomie en deux temps : 1^o gastro-entérostomie transmésocolique postérieure ; 2^o de vingt à trente jours après, résection de la tumeur. L'intervention présente alors le minimum de gravité. Mortalité opéra-

toire : pylorectomie en un temps : 4 sur 18 cas; en deux temps : 1 sur 9 cas.

V. Le Billroth n° II est la méthode la plus simple et celle qui met le plus sûrement à l'abri des récidives.

VI. La gastro-entérostomie à la suture donne le maximum de sécurité et permet d'établir une très large anastomose. Elle n'est pas à l'abri de toute critique, puisque, même faite à la suture, une bouche anastomotique peut s'obturer dans certains cas. Le fait est évidemment bien plus rare qu'avec le bouton. Il ne se produit pas dans les sténoses cancéreuses et ne se voit que dans les sténoses bénignes.

VII. L'extension du cancer gastrique se fait par la sous-muqueuse et les voies lymphatiques dont on devra faire une ablation sérieuse. Les cancers encéphaloïdes et surtout les cancers colloïdes qui se généralisent dès leur naissance donneront les récidives les plus fréquentes et, par suite, les moins bons résultats opératoires. Les néoplasmes squirrheux ou les tumeurs encéphaloïdes prises à leur début (*antre prépylorique*) sont les plus favorables à l'exérèse qui peut amener une guérison durable.

VIII. Les résultats de la pylorectomie sont supérieurs à ceux de la gastro-entérostomie simple au point de vue de la survie moyenne et des résultats post-opératoires. Même quand elle n'est que palliative, la première intervention donne une amélioration temporaire bien supérieure à la seconde.

Survie moyenne	{	Gastro-entérostomie	= 8 mois
		Pylorectomie	= 15 à 16 mois

IX. La gastro-entérostomie n'est qu'un pis-aller, mais quand le cancer est inopérable, c'est la plus bien-faisante des opérations palliatives.

X. Les sténoses consécutives à la cicatrice d'un ancien ulcère relèvent de la gastro-entérostomie associée parfois à la pylorectomie, très rarement à la pyloroplastie.

Résultats excellents et durables. La bouche anastomotique créée doit être placée le plus près possible de l'ancien pylore.

XI. Un ulcère qui s'accompagne d'hémorragies légères, mais répétées, est justiciable d'une gastro-entérostomie. Dans les hématomésés aiguës l'opération est plus discutable. Si l'on intervient, il faut faire soit une excision de l'ulcère, soit mieux encore une jéjunostomie.

XII. Dans toute sténose pylorique d'origine biliaire, si l'obstacle ne peut être levé facilement, on obtiendra de bons résultats en rétablissant le cours du chyme par une gastro-entéro-anastomose accompagnée ou non, dans le même temps ou dans un second temps, de cholécystostomie ou de cholécystectomie.

Vu :

Le Doyen,
L. HUGOUNENQ.

Vu :

Le Président de la Thèse,
M. POLLOSSON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 16 décembre 1908.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. JOUBIN.

ADDENDUM

Mme A. R. 34 ans.

Au moment où notre thèse était sous presse, la malade qui fait l'objet de notre observation I (voir Pylorectomies) revient dans le service.

Elle nous confirme son parfait état digestif et général. Digère bien; a repris son travail. L'estomac est redevenu normal. Plus de dilatation, ni de ptose.

Mais depuis six mois, elle a remarqué une petite masse au niveau du sein droit; elle ne fut jamais douloureuse et n'y prit pas garde. Elle a la grosseur d'une petite mandarine lobulée. Pas d'adhérences de la peau, ni des plans profonds. Pas de ganglions nets dans l'aisselle.

Il y a trois semaines, apparition de douleurs vives au niveau de l'abdomen comparées par la malade aux douleurs de la parturition. Les dernières règles ont été normales. Ni pertes rouges, ni pertes blanches. Le ventre présente, en effet, une petite tumeur transversale, bosselée, dans la région latérale droite et douloureuse à la pression.

Au toucher on sent nettement à droite et à gauche deux masses latérales et bosselées situées de chaque côté de la ligne médiane et dépendant sûrement des ovaires.

Rien à la colonne, au foie, au poumon.

24 décembre 1908. Intervention.

On trouve de chaque côté de l'utérus deux masses grosses comme le poing; *les trompes sont saines*; il s'agit à n'en pas douter d'un *épithélioma symétrique des deux ovaires*. Castration totale par hystérectomie sub-totale.

On fait ensuite l'ablation de la tumeur du sein. Sa nature est douteuse. On l'envoie à l'examen histologique.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	9
-------------------	---

OBSERVATIONS

Obs. de pylorectomies.....	11
Obs. de gastro-entérostomie pour cancer.....	51
Obs. de gastro-entérostomie pour ulcère.....	88
Obs. de sténose d'origine biliaire.....	106
Obs. de laparotomies exploratrices.....	118

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Considérations générales.....	125
-------------------------------	-----

CHAPITRE II

<i>Pylorectomie</i> : Indications et contre-indications.....	134
Méthode opératoire.....	138
Suites opératoires immédiates.....	145
Complications immédiates.....	146
Suites opératoires tardives.....	151
Récidives.....	154

CHAPITRE III

Gastro-entéro-anastomose

Gastro-entéro-anastomose pour tumeur du pylore....	158
— pour ulcère.....	162
— pour sténose d'origine biliaire.....	172

CHAPITRE IV

Laparotomies exploratrices simples.....	177
CONCLUSIONS	179

PARIS. — IMP. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17. — S.

PARIS. — IMPRIMERIE LEVÉ, RUE CASSETTE, 17. — S.
